جمهورية العراق

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة ديالى

كليـــــــــــــة التربيـــــــــــــة الـــــــــــــرازي



اثر داء المقوسات الكوندية على اضطرابات الشخصية في محافظة ديالى

رسالة مقدمة إلى

مجلس كلية التربية الرازي – جامعة ديالى

وهي جزء من متطلبات نيل درجة ماجستير في

علوم الحياة /علم الحيوان

من قبل الطالبة

لمياء سعود عبود

بإشراف

الأستاذ الدكتور

عباس عبود فرحان

الأستاذ المساعد الدكتور

ماجد محمد محمود

قائمة المحتويات

List of Contents

التسلسل	الموضوع	الصفحة
	الفصل الأول : المقدمة واستعراض المراجع	
1-1	المقدمة	2
2-1	أهداف الدراسة	3
3-1	لمحة تاريخية	4
4-1	التصنيف	5
5-1	اطوار الطفيلي	6
1-5-1	طور سريع التكاثر	6
2-5-1	طور بطيء التكاثر	7
3-5-1	كيس البيض	9
6-1	دورة الحياة	10
7-1	الوبائية	13
8-1	الامراضية	14
9-1	العلامات السريرية	16
1-9-1	داء المقوسات في المرضى ذوي المناعة الطبيعية	16
2-9-1	داء المقوسات في المرضى المثبطين مناعيا	17
3-9-1	داء المقوسات الخلقي	18
10-1	المناعة	20
11-1	التشخيص	23
3-11-1	الاختبارات المناعية	24
12-1	اضطرابات الشخصية	27
1-12-1	انواع اضطرابات الشخصية	29
13-1	الدوبامين والاضطرابات النفسية	32
14-1	المقوسة الكوندية لها القدرة على صنع الدوبامين	33
15-1	المقوسة الكوندية تغير السلوك	34
	الفصل الثاني : المواد وطرائق العمل	
1-2	المواد والاجهزة	36
3-1-2	الادوات المستخدمة	37
4-1-2	جمع المعلومات الخاصة بالبحث	38
2-2	طريقة التشخيص	39

2-2-2	تقنية الاليزا للتحري عن الاضداد النوعية لطفيلي داء المقوسات صنف IgM	39
3-2-2	تقنية الاليزا للتحري عن الاضداد النوعية لطفيلي داء المقوسات صنف IgG	41
	الفصل الثالث : النتائج والمناقشة	44
	الفصل الرابع : الاستنتاجات والتوصيات	
	الاستنتاجات	63
	التوصيات	64
	المصادر	65

قائمة الاشكال

List of Schedule

التسلسل	الشكل	الصفحة
1	الطور سريع التكاثر لطفيلي Toxoplasma gondii	7
2	كيس النسيج Tissue Cyst	8
3	كيس البيض Oocysts	9
4	دورة حياة طفيلي Toxoplasma gondii	12
5	الإصابة الخلقية بطفيلي المقوسة الكوندية	19

قائمة الجداول

List of Tables

التسلسل	عنوان الجدول	الصفحة
1	إجمالي النماذج المستخدمة في الدراسة.	45
2	نسبة الإصابة بداء المقوسات تبعا للجنس للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية.	48
3	تأثير الخمج بداء المقوسات على المصابين وغير المصابين (السيطرة) باضطرابات نفسية تبعا للمهنة.	49
4	نسبة الإصابة بخمج داء المقوسات تبعا للسكن للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية.	50
5	نسبة الإصابة بداء المقوسات للمصابين وغير المصابين (السيطرة) باضطرابات نفسية وتأثيره على الفئات العمرية المختلفة.	51

6	نسبة الإصابة بالخمج تبعا للمستوى المعاشي للمصابين وغير المصـابين باضطرابات نفسية.	52
7	أنواع الأمراض النفسية للأشخاص المصابين والحالات الموجبـة لطفيلـي داء المقوسات .	53
8	نسبة الإصابة بداء المقوسات تبعا للجنس في ا لمطلقين والمتزوجين ذوي العلاقات الأسرية المستقرة (السيطرة).	56
9	الإصـابة بـداء المقوسـات للمطلقـين والمتـزوجين المسـتقرين بعلاقـاتهم الأسرية (السيطرة) تبعا المهنة .	57
10	نسـب الإصـابة بـداء المقوسـات فـي المطلقـين والمتـزوجين المسـتقرين بعلاقاتهم الاسرية تبعا للسكن.	58
11	نسـب الإصـابة بـالخمج تبعـا للفئـة العمريـة فـي المطلقـين والمتـزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) .	59
12	الإصابة بداء المقوسات في المطلقين والمتـزوجين المسـتقرين بعلاقـاتهم الأسرية (السيطرة)تبعا للمستوى المعاشي .	60

REPUBLIC OF IRAQ

MINSTRY OF HIGHER EDUCATION

AND SCIENTIFIC RESEARCH

UNIVERSITY OF DIYALA

AL- RAZI COLLEGE OF EDUCATION

EFFECT OF TOXOPLASMA GONDII ON PERSONALITY DISORDERS IN DIYALA PROVINCE

A Thesis

Submitted to the council of the college of AL–Razi education at university of DIYALA in partial of the Fulfillment of the Requirements for the Degree of master of Science in Biology / Zology

By

Lamia'a Sauod Abbod

Supervised By

Prof.

Dr. Abbas Abbod Farhan

Ass .Prof

Dr. Majid Mohammed Mohmood

2011 A.C *1432 .H*



المقدمة والاستعراض المراجع

Introduction and Literature Review

المقدمة واستعراض المراجع

LITERATURE REVIEW

1-1 المـقـدمـــة Introduction

يحدث داء المقوسات Toxoplasmosis في الإنسان نتيجة الإصابة بالطفيلي *Toxoplasma gondii* الذي ينتقل إلى الإنسان عن طريق ابتلاع الأكياس البيضية (Oocysts) المتوافرة في براز القطط وأكل اللحوم غير المطهية بصورة جيدة , ويتميز هذا الطفيل بقدرته على الحركة السريعة ,و النشيطة ,و اختراق أعضاء جسم المضيف (المصاب) إذ يتكاثر داخل الأنسجة و الأعضاء المختلفة .(Sims, *et al* ., 1989) .

إن هذا الطفيلي لا يصيب الإنسان فقط، بل يسبب العدوى للماشية أيضاَ ويؤدي إلى حالات إجهاض فيها , وللحد من انتشار المرض عن طريق اللحوم، ينصح بتجميدها إلى درجة -١٤مْ لمدة بضع ساعات قبل الطبخ، إذ أن هذا التجميد يؤدي إلى قتل الحويصلات، ينصح أيضا بطهو اللحم جيداً، كذلك يتم غسل الفواكه والخضراوات جيداً وغسل الأدوات المستعملة في تقطيع اللحم .

يعد هذا الطفيلي من الاوالي الحيوانية (Protozoa) , وهو كائن وحيد الخلية له القابلية على العيش والتطفل داخل خلايا كائن حي آخر وهو المضيف أو العائل (Jayaram, 2007).

تجدر الإشارة هنا إلى أن الإصابة بداء المقوسات قد لا تسبب في ظهور أعراض مرضية واضحة , ولكن في الإفراد المثبطين مناعيا (Immunocompromised patients) أي الإفراد الذين لديهم خلل في الجهاز المناعي مثل الإفراد المصابين بمرض العوز المناعي المكتسب (ADIS) والإفراد الذين يتناولون بعض العقاقير المثبطة للجهاز المناعي مثل سايكلوسبورين A ودواء المايوفينوليت , إذ يسلك الطفيلي سلوكا انتهازيا (Opportunistic) متنقلا من الإصابة المزمنة (Chronic) إلى الإصابة الحادة (Acute) مسببا أعراضا مرضية شديدة مثل التهاب الدماغ (Encephalitis) واعتلال الغدد اللمفاوية (Lymphadenopathy) والتهاب عضلة القلب (Myocarditis) (Soldatid , 2007) .

يعد طفيلي *T.gondii* من الطفيليات التي لها دورة حياة معقدة التي تتضمن دورة حياة لا جنسية (asexual) ودورة حياة جنسية (sexual) , يحدث الطور الجنسي من دورة الحياة في قناة الأمعاء الدقيقة للقطط التي تعد المضيف النهائي (definitive host) للطفيلي , بينما يحدث الطور اللاجنسي

لدورة حياة الطفيلي في الجهاز العصبي المركزي (C.N.S) في المضائف الوسطية (الإنسان , الفئران , الطيور , الماشية) (Jakson & Hutehison ,1989).

ظهر في الآونة الأخيرة عناية في تحديد مصطلح الأسباب الخمجية (infectious causation) للاضطرابات النفسية , وإحدى هذه العضيات التي تلقت عناية خاصة هي *Toxoplasma gondii*, وذلك بسبب انتشار الطفيلي على نطاق واسع في العالم وكذلك بسبب ألفة الطفيلي العالية لأنسجة الدماغ (Holliman , 1997).

خلال عام 1980 و 1990 أثبتت تقارير عدد من العلماء أن طفيلي *T. gondii* يغير سلوك الفئران والجرذان ,إذ أن إصابة الفئران بداء المقوسات الكوندية يؤدي إلى زيادة مستوى النشاط وزيادة العدوانية , وتقلص التعلم مقارنة بالفئران غير المصابة بالطفيلي , أما الجرذان فقد أظهرت انخفاض في مستوى خوفها الطبيعي من رائحة القطط , هذه التغيرات تميل إلى جعل القوارض أكثر عرضة للأكل من قبل القطط .

الإصابة بطفيلي *T.gondii* في الإنسان تؤدي إلى تغير سلوكه من خلال إصابته بحالات نفسية وعصبية مختلفة مثل الارتباك , والقلق ,والاكتئاب وغيرها من اضطرابات السلوك (Arendt, *et al.*,1999) .يصيب طفيلي المقوسات الكوندية الدماغ بواسطة تكوين أكياس داخل الدماغ وإنتاج أنزيم يدعى (Tyrosine hydroxylase) وهذا الأنزيم ضروري في تصنيع الدوبامين (Dopamin) , يلعب الدوبامين دورا مهما في المزاج والانتباه والنوم . (Dominguez & Hull, 2005)

2-1 هـدف الـدراسـة Aim of study

1- دراسة العلاقة بين انتشار داء المقوسات الكوندية وظهور أعراض اعتلال الشخصية والأعراض النفسية الأخرى .اظافة الى نشوء المشاكل الزوجية المؤدية الى الطلاق.

2- التحري عن نسبة الخمج بالمقوسات Toxoplasmosis في محافظة ديالى باستخدام تقنية الاليزا Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) صنف IgG and IgM , ومحاولة ربطها ببعض العوامل مثل العمر, والجنس , والمهنة , والمستوى المعاشي.

استعراض المراجع Literature Review

3-1 طفيلي داء المقوســـات *Toxoplasma gondii*

نبذة مختصرة عن تأريخ الطفيلي :-

يعد العالمان (Manceaux & Nicolle) هما أول من وصف طفيلي *Toxoplasma gondii* في احد أنواع القوارض الصحراوية لشمال إفريقيا والمسمى(*Ctenodactylus gungi*) ومنه جاءت تسمية النوع وذلك في عام 1908 . أما كلمة Toxoplasma فمشتقة من المصطلح الإغريقي المؤلف من جزئين هما Toxon بمعنى قوس arc و Plasma بمعنى شكل Shape . (Dubey , 2008)

وقد سجل (Castellani, (1913 أول إصابة بشرية في مسحة مأخوذة من طحال صبي في الرابعة عشر من العمر, وكان يعاني مدة طويلة من الحمى , وتضخم الطحال (Castellani , 1913).

وفي عام (Abner wolf,(1939 وزملاؤه وصف أول حالة للإصابة بداء المقوسات الكوندية في رضيع يبلغ من العمر ثلاثة أيام , وبعد سنتين وصف Sabin التوكسوبلازما في صبي يبلغ من العمر 6 سنوات (lambert, 2009) .

في عام 1948 اكتشف Fieldman & Sabin أول طريقة مصلية لتشخيص المرض وهي ما تعرف بطريقة الصبغة Dye test (Sabin & Fieldman , 1948).

في العراق تم اكتشاف الطفيلي لأول مرة من قبل Mchattie في عام 1938 في مسحة من الطحال والرئة لاثنين من الكلاب في بغداد (Machattie , 1938) .

4-1 تصـنيف الطفيلي Parasite Toxonomy

يعود طفيلي Toxoplasma لشعبة Apicomplexa التي تتضمن عددا من الطفيليات الداخل خلوية التي تمتاز بامتلاكها تركيبا خلويا ذا نهاية قطبية وترتيبا معقدا للعضيات عند النهاية القمية للطفيلي , وقد صنف الطفيلي من قبل Levin في عام 1977 كما يلي :-

Kingdom	Animalia
Phylum	Protozoa
Class	Apicomplex
Subclass	Coccida
Order	Eucoccida
Suborder	Eimerina
Family	Toxoplasma matinee
Genus	*Toxoplasma*
Species	*T.gondii*

(Levine, 1977).

5-1 أطوار الطفيلي Parasite stages

هناك ثلاثة أطوار معدية لطفيلي *T.gondii* هي :-

- الطور سريع التكاثر (الحوين السريع) (Tachyzoite) الذي يدخل ويتضاعف داخل الخلية خلال المرحلة الحادة Acute stage.
- الطور بطيء التكاثر (Bradyzoite) ويتكون داخل كيس النسيج Tissue cysts خلال المرحلة المتأخرة Latent stage.
- كيس البيض (Oocyst) الناضج الحاوي على البوغيات المعدية Isporozoites.

1-5-1 الطور سريع التكاثر Tachyzoite

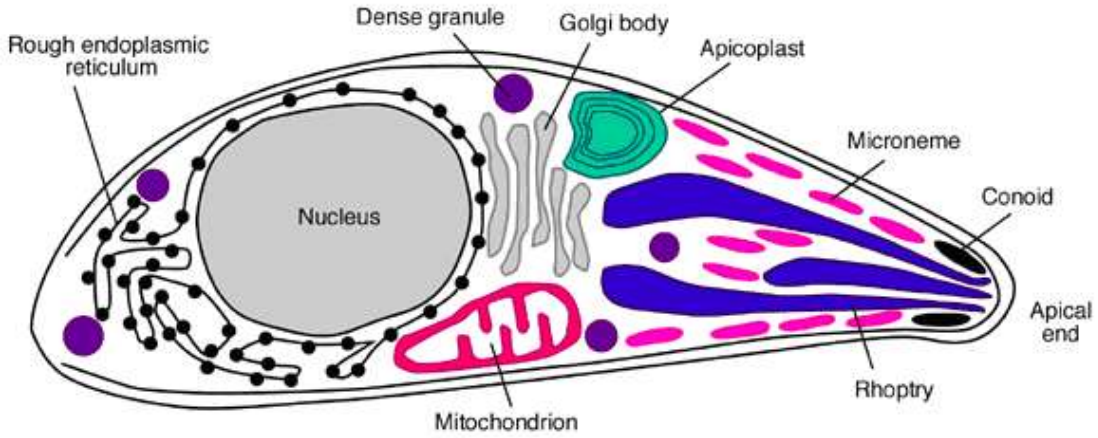
وضع مصطلح الحوين السريع عام 1973 من قبل Frenkel الذي يعني باليونانية سريع (speed = tachous) ,ليصف ذلك الطور الذي ينقسم بشدة داخل جميع خلايا المضيف النهائي والوسطي .

وغالبا ما يكون الحوين السريع هلالي الشكل Crescentie حوالي 2 في 6 مايكرون ذا نهاية أمامية مدببة مخروطية Conoidal ونهاية خلفية مستديرة (شكل 1) (Dubey , 1988) .

يظهر التركيب الدقيق للمقوس وجود تباين من العضيات Organele والأجسام الضمنية Inclusion bodies مثل الأجسام المزدوجة Rhoptries , الحلقات القمية apical rings والحلقات القطبية polar rings, بيوت الطاقة mitochondrian , معقد كولجي Golgi complex (Michael & Johan , 2000) .

يدعى الطور السريع أيضا بالطور المتغذي Trophozoites (Radke , 2003). الذي يدخل الخلية بواسطة الاختراق المباشر أو عن طريق البلعمة وتتكاثر لا جنسيا عن طريق تكوين تبرعم داخلي Endodyogeny مع الخلية المضيفة (Nish *et al*., 2008).إلا انه في أحيان نادرة فأن الحوين السريع لسلالات معينة قد تنقسم بالانشطار الثنائي , في النهاية تتحلل خلية المضيف عندما تكون غير قادرة على استيعاب نمو الحوينات السريعة داخلها ,إن التجميد والتجفيف يقتلان هذا الطور بالإضافة عن أن

الاستجابة المناعية الخلطية قادرة على أن تحلل الطور عندما يكون خارج الخلايا . (Jacobs *et al*., 1960)



شكل رقم (1) : الطور سريع التكاثر Tachyzoite لطفيلي التوكسوبلازما

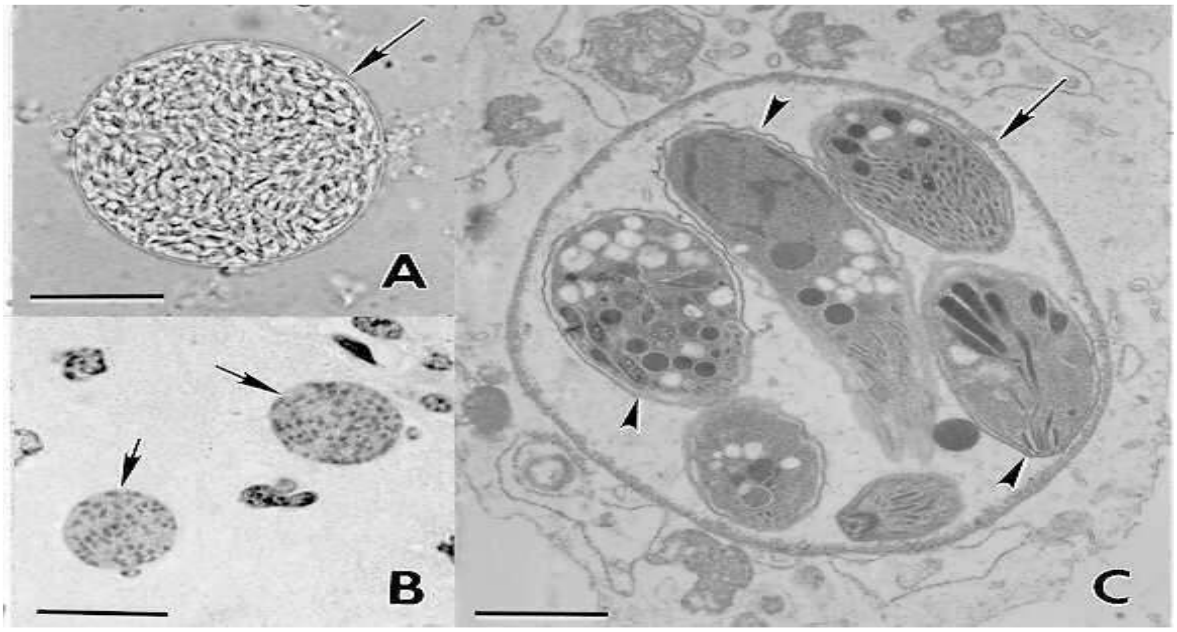
(Work *et al* ., 2000)

2-5-1 الطور بطيء التكاثر والكيس النسيجي Bradyzoite and Tissue cyst

وضع مصطلح الحوين البطيء من قبل Frenkle عام 1973 الذي يعني بطئ (brady = slow) لوصف الكائن المتكاثر ببطء داخل كيس النسيج (Popiel *et al* ., 1996).

تختلف الحوينات البطيئة قليلا من حيث التركيب عن الحوينات السريعة وذلك بكون النواة تقع باتجاه النهاية الخلفية لجسم المقوس , بينما النواة في الحوينات السريعة تكون وسطية أكثر (Scholytyseck *et al* ., 1974). كما تكون الحوينات البطيئة أكثر مقاومة للحموضة (يمكن أن تعيش 1 إلى 2 ساعة في وسط يحوي HCL) , بينما الحوينات السريعة تكون اقل مقاومة للحموضة (يمكن أن تعيش لمدة 10 دقائق في وسط يحوي HCL) .تتباين أكياس النسيج بالحجم تبعا للعمر , فاليافعة منها تكون من الصغر إذ لا يتجاوز حجمها 5 مايكرون وتضم زوجا واحدا من الحوينات البطيئة , أما الأكياس الأكبر عمرا قد تضم المئات من هذه الحوينات , و تكون أكياس النسج الموجودة في الدماغ غالبا متكورة (Spherical) ونادرا ما تصل إلى 10 مايكرون , أما تلك المتكونة داخل الخلايا العضلية فتكون متطاولة (Elongated), وقد تصل إلى 100 مايكرون طولا (Dubey *et al*., 2007). يمكن أن تتطور

أكياس النسيج في أي عضو حشوي على سبيل المثال الرئتين ,و الكبد , والكلية , وهي أكثر شيوعا في الانسجة العصبية (Neuron tissue) مثل الدماغ والعين ,أو في العضلات مثل الهيكل العظمي والقلب (Bohne & Roos , 1997) .كما في الشكل رقم (2) .



شكل (2) كيس النسيج Tissue cyst لطفيلي *T. gondii*

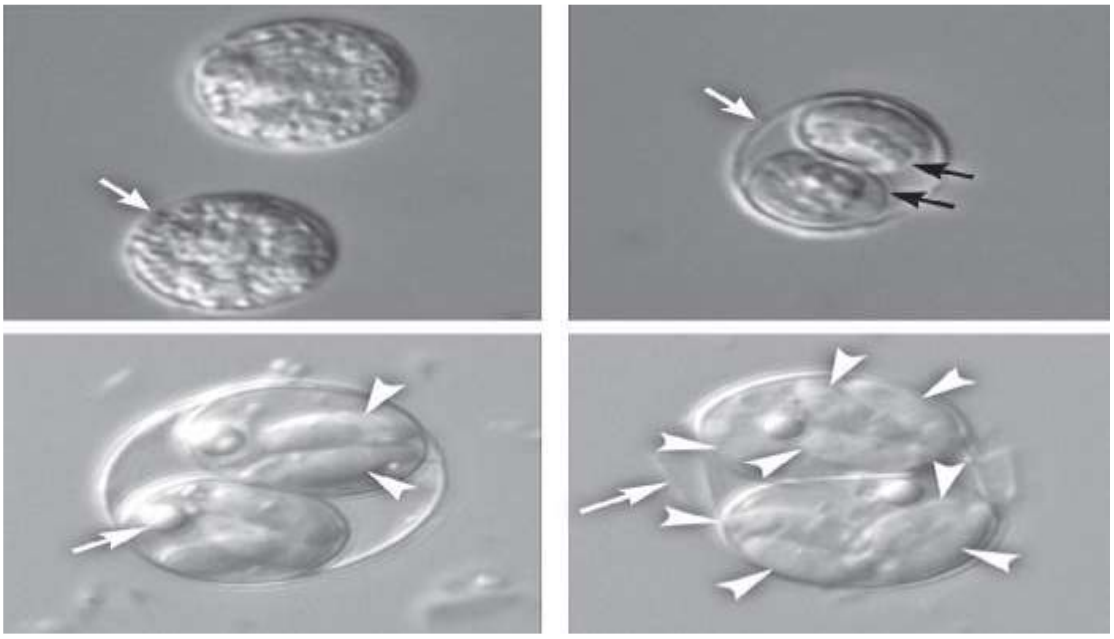
A- كيس النسيج المتكون في دماغ الفئران يلاحظ انه محاط بغلاف سميك يغلف المئات من الحوينات البطيئة bradyzoites

B- اثنان من أكياس النسيج في مقطع من الدماغ

C- كيس النسيج ماخوذ من زراعة الخلية (MCcabe R. & Remington J.s ., 1988) .

3-5-1 كيس البيض Oocyst

تكون أكياس البيض غير المحتوية على الابواغ (Unsporulated Oocyst) المطروحة مع براز القطط كروية الشكل حوالي 12 في 10 ماكرون ذات جدار مؤلف من طبقتين عديمتي اللون وتملئ الكتلة السبورية (Sporant) كيس البيض في الغالب ,إن عملية تشكيل الابواغ (Sporulation) تحدث في المحيط الخارجي خلال 1-5 أيام من طرح كيس البيض اعتمادا على التهوية ودرجة الحرارة لتتحول الكتلة السبورية إلى اثنين من الأجسام المسماة أرومة البوغ (Sporoblast),و التي تستطيل لاحقا لتعطي اثنين من الأكياس البوغية (Sporocysts) الحاوي كل منها على أربعة بويغات (Sporozoites) (Tenter *et al* ., 2000) .كما في الشكل (3).



كيس البيض Oocysts لطفيلي *T .gondii*

أ- كيس بيض غير محتوي على الابواغ unsporulated

ب- كيس بيض حاوي على الابواغ . لاحظ جدار الكيس (الأسهم البيضاء) ولاحظ جدار البوغ (الأسهم السوداء)

ت- الابواغ تملئ كيس البيض بالكامل .

ث- تمزق غشاء الكيس الحاوي على الابواغ (Boothroyd & Dubremetz , 2008).

6-1 دورة الحـــيـاة Life Cycle

وصفت دورة حياة الطفيلي *T . gondii* لأول مرة عام 1970 عندما اكتشف المضيف النهائي للطفيلي وهي القطط والحيوانات العائدة للعائلة السنيوريات (Felidae) .أما المضائف الوسطية فتشمل الأنواع العائدة لرتبة المقدمات (primates) ومن ضمنها الإنسان (Dubey , 2009) . تتضمن دورة الحياة طورين مهمين هما :-

1- الطور الجنسي أو الطور المعوي Intestinal phase

يظهر هذا الطور في الأمعاء الدقيقة للمضيف النهائي (القطط) , ويتميز الطفيلي في هذا الطور على قدرته على التكاثر الجنسي (Sexual Reproduction) أو يسمى أيضا (Sporogony) . يبدأ الطور الجنسي للطفيلي عندما تقوم القطط أو أي عضو آخر من عائلة السنيوريات (Felidae) بتناول أي من الاطوار المعدية (الحوين البطيء , الحوين السريع , كيس البيض) . فعندما يتغذى الحيوان على الفريسة المصابة يدخل الطفيلي ويصيب الخلايا الظهارية في المعي , وتبادر الى التطوير اللاجنسي في سلسلة متميزة لطور (Schizont) (Bohne *et al* ., 1999). وبعد مرور 3-15 يوما من دخول الطفيلي إلى جسم القطة تبدأ عملية الخلايا المولدة للأمشاج (Gametocytes) في الأمعاء الدقيقة التي تشهد اتحاد الأمشاج الذكرية (Microgametes) مع الأمشاج الأنثوية (Macrogametes) لتكوين البيضة المخصبة (Zygote) التي تحاط بغلافين لتكوين البيضة (Oocyst) الذي يخرج مع براز القطة (Kim & Bothroyd , 2005) .

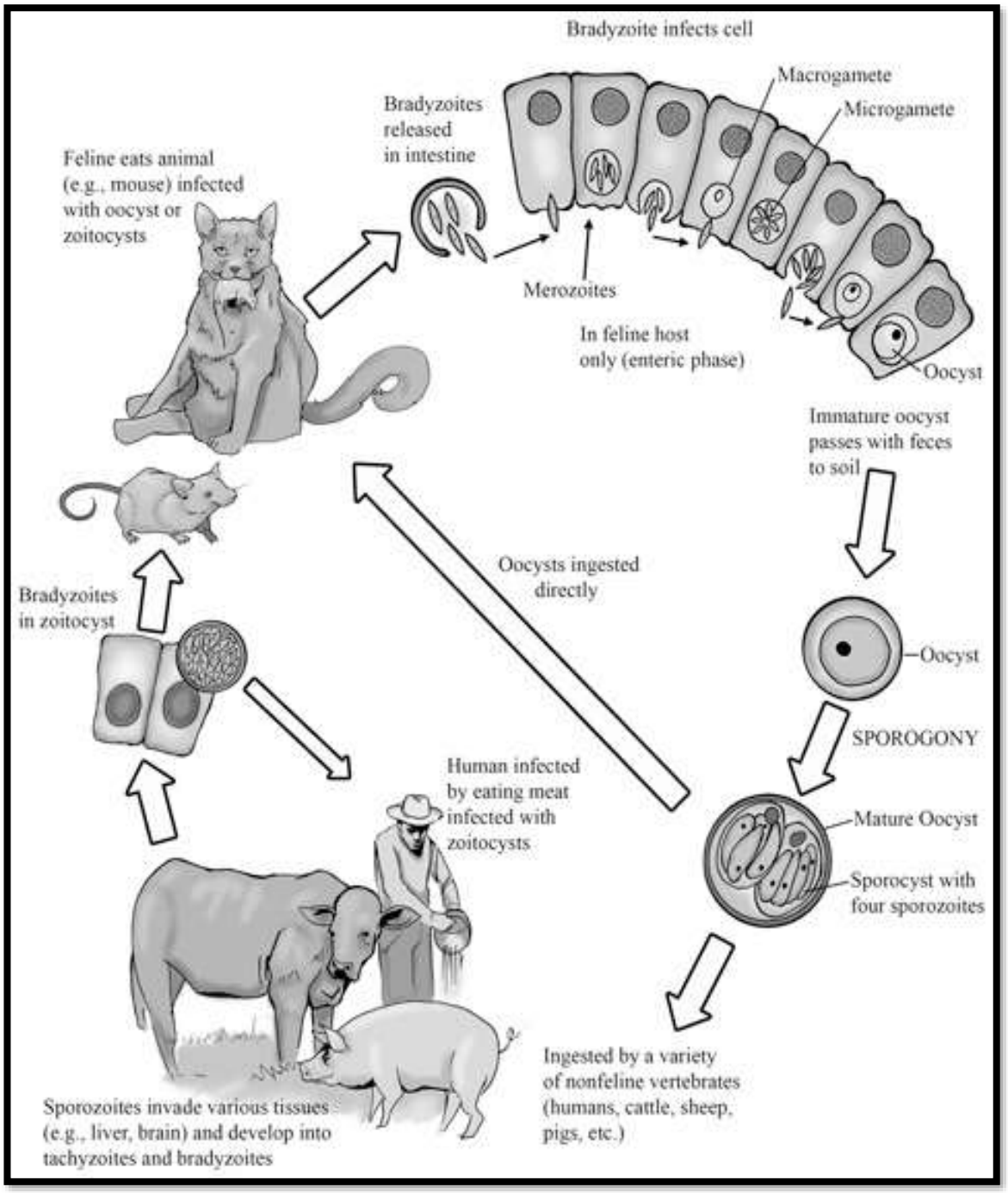
2- الطور اللاجنسي أو الطور الخارج معوي Exteraintestinal

يظهر هذا الطور في الحيوانات المصابة جميعا (المضائف الوسطية) إذ يتكاثر الطفيلي لا جنسيا (تكاثرا انفلاقيا Schizogony) مؤديا إلى زيادة في أعداد الطفيلي إذ يمكن أن يعطي الأشكال المظهرية التالية : (Tachyzoite , Bradyzoite ,Tissue cyst) . في المضيف الوسط (Inter- mediated host) يقوم الطفيلي بغزو الخلايا مكونا حاضنة داخلها تسمى (Vacueles Parasitophorous) أي حويصلات تفريغ وتكاثر الطفيلي , التي تحتوي بداخلها على الطفيليات

الكامنة أو البطيئة, هذه الحويصلات تكون أكياسا نسيجية لتكاثر الطفيلي داخل العضلات والدماغ ,وداخل الحويصلات التي تكونت في العضلات والدماغ فان الطفيلي يتكاثر بسلسلة من الانشطارات الثنائية لحين انفجار الخلية الحاضنة بسبب امتلائها بالطفيليات , الأمر الذي يؤدي إلى تحرير الطفيليات السريعة , يبدأ الطور اللاجنسي عندما يدخل إلى جسم القطط أي من الأطوار المعدية (Tachyzoite ,Bradyzoite , Oocyst) الحاوي على البويغات (Sporozoites) , عند دخول هذه الأطوار يلاحظ أن الكيس النسيجي الحاوي عليها يذوب بواسطة الأنزيمات الهاضمة , وتتحرر بويغات الطفيلي , ومن ثم تخترق الطبقة الطلائية المبطنة لمنطقة الأمعاء الدقيقة , إذ يتحول الطفيلي إلى الطور الخضري (Trophozoite) الذي يبدأ بالانقسام اللاجنسي داخل خلايا المضيف لتكوين 2-40 ميروزوت (Merozoites) في كل خلية .

أما في المضائف الوسطية , ومنها الإنسان الذي ينتقل إليهم نتيجة تلوث الغذاء بالطور المتكيس, أو تناول اللحوم غير المطهية جيدا والحاوية على أطوار الحوين البطيء أو الحوين السريع , وعند وصول هذه الأطوار إلى الأمعاء تخترق الخلايا المبطنة لها , وتبدأ بالانقسام السريع والتحول إلى الطور السريع الذي يتميز بتكاثره السريع وبعد ساعات قليلة تصبح أعداد الطفيلي عالية جدا فتخرج إلى الدم واللمف اللذين يساهمان في نقلها إلى العقد اللمفاوية والأنسجة الأخرى (Lyons *et al*., 2002) .

وعندما تصبح الإصابة مزمنة تصل أطوار(Merozoites) الناتجة من الطور السريع إلى الدماغ والقلب , والعضلات الهيكلية , ويكون تكاثرها بطيئا مقارنة بالطور الحاد , ويسمى هذا الطور (Bradyzoite) الذي ينتج بإعداد كبيرة داخل خلايا المضيف ومحاط بغلاف خشن ويسمى التركيب كله بالكيس النسيجي (Tissue cyst) (Griga *et al* ., 2001).كما في الشكل (3)



شكل رقم (3) دورة حياة طفيلي *Toxoplasma gondii*

.(Fregre *et al* ., 1989)

7-1 الوبـائـيـــة Epidemiology

يعد داء المقوسات من الأمراض ذات الانتشار العالمي ,و يصيب معظم المجاميع السكانية . و يتأثر انتشار الطفيلي بجملة من العوامل منها التوزيع الجغرافي , عوامل المناخ , وكذلك العوامل الاقتصادية والاجتماعية (Courret *et al* ., 2006) .فالطفيلي يكون أكثر انتشارا في المناطق الحارة واقل وجودا في المناطق الباردة .

في فرنسا ارتبط انتشار الإصابة بالطفيلي الذي قدر بحوالي 60- 90% مع عادات الإكثار من تناول اللحوم النية غير المطبوخة جيدا. وطبقا لمنظمة الصحة والتغذية العالمية لإعداد المصابين بطفيلي *T.gondii* في الولايات المتحدة الأمريكية للفترة مابين (1988- 1994) بأن 30 - 60 % من البالغين في الولايات المتحدة قد تعرضوا للإصابة بالطفيلي في وقت ما من حياتهم (Choi *et al*., 1997).

أما في الدول العربية فقد بلغت نسبة الإصابة في دولة الإمارات العربية المتحدة 23 % من بين المتبرعين بالدم , وذلك باستخدام تقنية الاليزا (Dar *et al*., 1997).

وفي مصر بلغت نسبة الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية 72 % باستخدام اختبار SFDT (Sabin – Feldman dye Test) (Eissa *et al.,* 1990).

في ليبيا كانت نسبة الإصابة بداء المقوسات 47 % باستخدام تقنية IHAT (Indirect Heamagglutination Test) (Kassem & Morsy, 1991) .

كما قام (AL-Timimi 2004) بدراسة وبائية مصلية لتحديد نسبة انتشار الخمج لمجموعة من النساء المجهضات في احدى مستشفيات بغداد وشملت الدراسة 168 عينة دم , وكانت نسبة الإصابة 44 % باستخدام اختبار LAT (Latex Agglutination Test) و 29.8 % , باستخدام اختبار IFAT (Indirect Fluoresce Antibody Technique) ، أما الدجيلي (1998) فقد وجدت أن نسبة الخمج في مدينة بغداد في النساء ذوات الإجهاض كانت 34,7% باستخدام ثلاثة اختبارات مصلية هي DAT, ELISA, IFAT.

أما في المحافظات الشمالية (السليمانية، واربيل، ودهوك، والموصل , وكركوك) فإن نسبة الخمج المسجلة تراوحت من 15 – 26% (Niazi, *et al.,* 1992)، وفي البصرة لوحظ أن نسبة الخمج في النساء ذوات الإجهاض المتعدد تصل إلى 79% قياسا بنسبة 22% في النساء اللاتي اجهضن مرة واحدة (Al-Sabbak, 1999) أما نسبة الخمج في مدينة البصرة كانت 36.66% باستخدام اختبار IFAT.

عموما فإن الدراسات الوبائية الحديثة في العراق تشير إلى زيادة تكرار الخمج بداء المقوسات في السنوات الأخيرة , وسبب ذلك قد يعود إلى ضعف الحالة المناعية لدى النساء الحوامل بسبب سوء التغذية Malnutrition وزيادة الضغط النفسي Psychological stress ومن ثم تكرار حالات الإجهاض .(Al-Kaysi, 2001)

8-1 الامـــــراضيــة Pathogenesis

تعد الإصابة بداء المقوسات من المشاكل الصحية الهامة التي تهدد حياة الإنسان ولا سيما الإصابة في المواليد الجدد , والأشخاص المثبطين مناعيا (مثل مرضى الايدز) بالإضافة إلى الأشخاص الطبيعيين , ويمر هذا المرض بمرحلتين , المرحلة الحادة والمرحلة المزمنة . فالحادة أو الإصابة المبكرة وهي مرحلة الطفيليات الطليقة في حركتها وتكاثرها (الطور السريع) , وغالبا ما تكون أعراضها أشبه بالأنفلونزا مصحوبة بحمى , وتورم العقد اللمفاوية العنقية (Cervical Lymphadenopathy) , صداع (Headache) ناتج عن مضاعفات نفسية وعصبية , و أوجاع وآلام عضلية , وفقر الدم . علما إن المرض متقوقع ومحدود الفعالية للوهلة الأولى وبدون إعراض مرضية خاصة عند الأشخاص الذين يتمتعون بمناعة طبيعية , لكن الأشخاص ذوي المناعة الضعيفة كالمصابين بفيروس نقص المناعة (HIV) قد يتعرضون إلى إصابة خطرة وأحيانا مميتة . (Hoklek & Safdar, 2004)

إن الإصابات الكامنة أو مايسمى بالطور المزمن (Chronic infection) هي احد أطوار مرض داء المقوسات , إذ يبقى الطفيلي بهذا الطور بحالة كامنة داخل الخلايا وذلك لقدرة الطفيلي على إصابة الخلايا والعيش بداخلها (Intracellular Pathogens) ويصاحب الإصابات الكامنة قلة في إنتاج الانترفيرون كاما (INF- γ) , إذ انه الوحيد القادر على قتل الطفيلي داخل الخلايا المصابة , من هنا فان قلة إنتاجه في الجسم تؤدي إلى قدرة الطفيلي العيش داخل الخلايا المصابة لفترات طويلة . يتميز الطور الكامن بتوافر الكلوبيولين المناعي صنف IgG فقط وغياب الكلوبيولين المناعي صنف IgM . تحدث الإصابة المزمنة بطفيلي المقوسة الكوندية عندما تتكون الأكياس النسيجية التي من الممكن إن تتكون مبكرا بعد ثلاثة أيام من الإصابة بالمرض لكنها عادة لا تكون متوافرة بكثرة في الخلايا الا بعد مرور سبعة أسابيع بعد الإصابة بالطفيلي , يمكن لهذه الأكياس أن تبقى لسنوات في الجسم وبدون إن

تسبب أي أعراض سريريه للمريض المصاب , لكن عند تمزق جدار الكيس النسيجي الحوين البطيء سوف يتحرر ويسبب التهابا لخلايا الشبكية (Retinal cell) التي يمكن أن ينتج عنها العمى .
(Wang *et al* ., 2006) . وأعراض أخرى تتضمن تقيؤ (Vomiting) , إسهال (Diarrhea) ,و أعراض عصبية (Neurological symptoms) , ويرقان (Jaundice) ,وتغير في الشخصية (Personality change) , والصرع (Seizures) , وفقدان السيطرة على التبول والتغوط (Baxter , 2002) .

خلال الطور الحاد , سيغزو الطور السريع كل أنواع خلايا المضيف ماعدا كريات الدم الحمراء وذلك لعدم احتواء كريات الدم الحمراء على انويه .إن غزو الطفيلي لخلايا المضيف تعد الخطوة الأولى الهامة في دورة الطفيلي الحيوية والامراضية , إذ يبدأ الطفيلي أولا بتمييز ثم ملامسة سطح الخلية إذ يبدو أن العضيات الافرازية (Dense granules , Rhoptries , Micronemes) تسهل من عملية دخول الطفيلي إلى داخل خلايا المضيف (Montoya & Remington , 2008). تساعد عضيات (Micronemes) في التعرف والالتصاق بالخلية الهدف , أما عضيات (Rhoptries) فهي تقوم بتحرير إنزيم يستخدم لتصنيع وإنتاج الفجوات المتقلصة هذه الفجوات ستتحول بعدها إلى مركبات نشطة ايضيا بواسطة عضيات (Dense granules) (Petersen , 2007) . يتطور المرض في مرضى الايدز المصابين بالطفيلي مؤديا إلى حصول التهابات في الدماغ ناتج عن إعادة تنشيط الحالات المزمنة (الكامنة) للإصابة , وإذا ما ترك المريض بدون علاج فان (90 %) من المرضى يموتون نتيجة حدوث النخر (Necrosis) أو حدوث الخراجات المتعدد ة (Multiple abscesses) في الدماغ نتيجة تأثير الطفيلي ويمكن مشاهدة هذا النخر أو الخراجات المتعددة بجهاز مسح المقاطع العرضية للنسيج أو جهاز الرنين المغناطيسي , وتصاحب هذه التأثيرات الدماغية ارتفاع الحرارة , وحدوث حالات الصداع والخمول وبتقدم الحالة المرضية يحدث خلل في المراكز العصبية مصحوبة بتشنجات واضحة عند المريض .(Luft *et al.,* 1983)

9-1 العــلامــات السريــرية Clinical manifestation

يكون الخمج بطفيلي *T. gondii* عادة بدون إعراض لدى الأفراد المؤهلين مناعيا ولكنه قد يؤدي إلى أمراض تهدد الحياة لدى الأفراد الذين يعانون اختلالا مناعيا immuno compromised.

1-9-1 داء المقوسات في المرضى ذوي المناعة الطبيعية Toxoplasmosis in immune comptent hosts

في العادة لا تظهر أعراض مرضية أو علامات عند المتمتعين بمناعة سليمة , وفي الحالات القليلة التي تحدث بها أعراض للعدوى الحادة تكون أكثر العلامات المرضية هي اعتلال العقد اللمفاوية العنقية , وقد يحدث هذا في غدة واحدة أو في غدد متعددة ولا تكون مؤلمة عند الضغط عليها , وان 20 – 40% من المرضى الذين يحدث لديهم اعتلال بالغدد اللمفاوية يكون لديهم صداع , وضيق , وشعور بالتعب , وارتفاع بالحرارة (التي تكون في العادة اقل من 40 درجة مئوية) وحرقة بالبلعوم والتهاب الغشاء (Maculopapular rash) وألم في البطن (Ferreira & Borges, 2002) .

نادرا ما يحدث مضاعفات تصاحب العدوى عند الذين لديهم مناعة طبيعية التي تشمل التهاب عضلة القلب (Myocarditis) والالتهاب الرئوي (Pneumonia) وفقدان الوعي (Loss of consciousness) واضطراب عصبي (Neurological disorder) (Leal *et al*., 2007).

لاحظ (Roberts & Mcleod, 1999)إن الأعراض التي تصاحب العدوى الحادة تنتهي في غضون أسابيع عدة .

2-9-1 داء المقوسات في المرضى المثبطين مناعيا Toxoplasmosis in the immune compromised host

إن الإصابة بالطفيلي تعد مهددة لحياة مرضى العوز المناعي سواء أكانوا مرضى الايدز أو مرضى زرع الأعضاء أو المرضى الذين يأخذون علاج يثبط المناعة .

(Cook *et al.,* 2000).تشمل الإعراض والعلامات عند الأشخاص المصابين بنقص المناعة بالأساس الجهاز العصبي المركزي وتكون هذه الأعراض والعلامات عبارة عن تغير الحالة العقلية وارتفاع درجة الحرارة وظهور علامات بؤرية عصبية (Focal neurologic) وصداع وتشنجات (Cranial nerve palsies) وتشمل هذه التشنجات صعوبات بالحركة وشلل الأعصاب وعمى جزئي (Hemianopia) (Luft & Remington, 1992).

إن الإصابة الخلقية Congenital infection في مرضى الايدز قد ينتج عنها أعراض خطرة جدا قد تؤدي إلى الموت السريع كما في إصابة الدماغ , و الرئة , و القلب، كما و تمتد لتشمل إصابة الأطفال في السنين الأولى من العمر و الذين يعانون من تثبيط مناعي مكتسب بسبب الأدوية أو بسبب الأورام أو الأدوية المستخدمة لزرع الأعضاء و يكون الجهاز المناعي ضعيفا جدا إذ تكون الإصابة معقدة و شديدة أكثر مما في الأشخاص الطبيعيين. إذ وجد أن حوالي 50% من مرضى الجهاز المناعي مصابون بالطفيلي كأمراض شديدة، أما مرضى النقص المناعي الفيروسي المكتسب (AIDS) فقد بلغت نسبة المصابين بالمقوسات حوالي 47% ممن لديهم إصابة مسبقة بالمقوسات تتطور هذه الإصابة إلى مقوسات رأسية (Toxoplasma encephalitis) خلال مدة المرض الفيروسي المكتسب HIV .

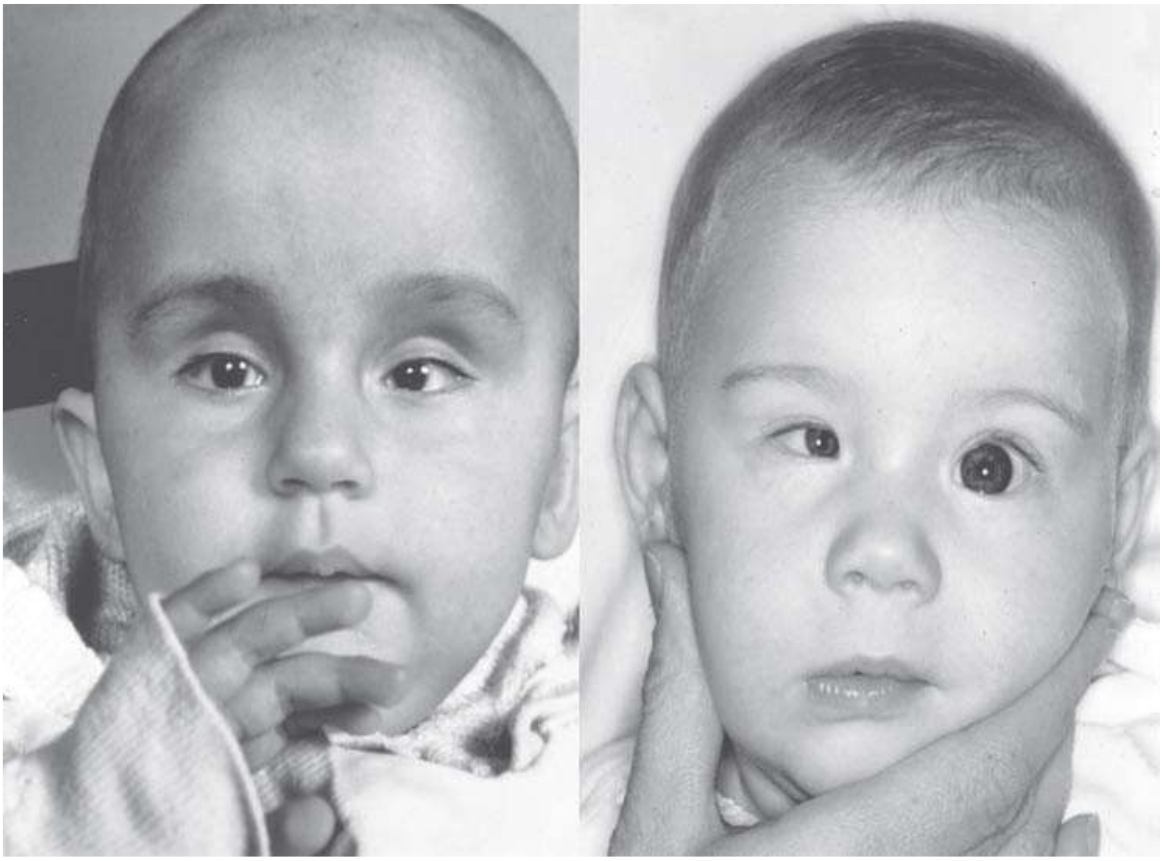
(Montoya & Liesenfeld, 2004 ; Ajzenbrg *et al* ., 2005).

3-9-1 داء المقوسات الخلقي Congenital toxoplasmosis

يحدث الخمج الولادي إثناء مدة الحمل , وتعتمد شدة هذا الخمج على عوامل عدة أهمها المرحلة من الحمل التي حدث خلالها الخمج , و الاجهاضات التلقائية أو العلل العصبية مثل العمى أو التخلف العقلي الذي قد ينتج من الخمج (Foulon *et al*., 2000).

وإذا تعرضت المرأة ذات الجهاز المناعي الطبيعي , للإصابة بالمقوسات إثناء الحمل في الأسبوع 6-8قبل الولادة عادة تكون لديها مناعة تستطيع بها حماية الجنين من الإصابة , أما إذا كانت الإصابة في الأشهر الأولى من الحمل قد تنتقل إلى الجنين. في حين أن المرأة ذات الجهاز المناعي المثبط فلا يحصل انتقال الأضداد من الأم إلى الجنين لعدم كفاءة جهازها المناعي لحماية الجنين . (Romand *et al.*, 2004)

في الخمج الولادي, إصابة الجهاز العصبي المركزي ينتج عنه استسقاء الدماغ (hydrocephalus) و التهاب الشبكية المشيمية (retinochoroiditis) و من ثم تكلس مخي (cerebral calcify) . (Safadi *et al* ., 2003)



شكل (4) الإصابة الخلقية بطفيلي المقوسة الكوندية

إصابة بداء المقوسات الولادية تؤدي إلى استسقاء الدماغ ويلاحظ كذلك بروز الجبهة وصغر محجر العين اليسرى (Marty *et al*., 2002).

10-1 المنـــاعة ودورهـا تجـاه الإصـابة بطفيـــلي *T. gondii*

تؤدي المناعة بنوعيها الخلطية (Humoral) والخلوية (Cellular) دورا في تطور الإصابة بالطفيلي *T. gondii* وان كان الطفيلي له القابلية على إصابة كل أنواع خلايا المضيف ولا يتخصص في إصابة نوع معين من الخلايا , إذ يغزو الطفيلي انويه الخلايا (Nucleated cell) ويتكاثر داخلها , ولكن وفي هذه المرحلة تكون استجابة الجهاز المناعي سريعة بحيث تحد من تطوره وتدفعه إلى التحول إلى طور الكيس الساكن الحاوي على طور الحوين البطيء وان هذه الأكياس تستوطن أنسجة المضيف ربما معظم حياته , لذلك فان هذه الأكياس النسيجية هي بمثابة محفز مستمر للجهاز المناعي التي تجعل من الفرد ممنعا ضد أي إصابة أخرى بهذا الطفيلي , لكن وجود هذه الأكياس يصبح هاما في انبثاق المرض عند حدوث أي خلل في الاستجابة المناعية (Sayles *et al*., 2000)

إن الأجسام المضادة المتكونة نتيجة الإصابة لها دور أساس في السيطرة على المرض والحد من انتشاره، إذ إنها تقوم بعملية تكوين غطاء حول الطفيلي (Coated the parasite) مما يؤدي إلى تسهيل عملية البلعمة بوساطة الخـلايا البلعمية، وتدعى هذه العملية بـ (الطهاية) (Opsonization)، إذ تتحد الأجسام المضادة التي تغطي الطفيلي مع مستقبلات FC (FC receptors) المتوافرة على سطح الخلايا البلعمية مما يؤدي إلى تسهيل عملية البلعمة، ومن ثم قتل الطفيلي (Liesen Feld *etal*.,1999).

تحفز الإصابة بالطفيلي الجسم على تكوين أجسام مضادة صنف IgG,IgA,IgM بوصفها استجابة مناعية , تقوم الأجسام المضادة بالسيطرة على الأطوار الطليقة (النشطة) سواء في الدم أو في سوائل الأنسجة المختلفة وبالتالي يؤدي إلى قتل الطفيلي والتقليل من انتشاره إن هذه الأجسام يكون لها تأثير على الطفيلي خلال المدة التي يكون فيها خارج الخلايا (Sibley , 1995).

عند دخول الطفيلي واختراقه لبطانة الأمعاء فان أول الأضداد التي تبدأ بالظهور هو الضد صنف IgA والذي يعد من أهم الكلوبيولينات المناعية الموجودة في بطانة الأمعاء وهي تشكل حوالي 80% من مناعة الأمعاء (Filisetti & Candolfi , 2004) .

ويلاحظ تكوين الأجسام المضادة صنف IgM مبكرا بعد الأسبوع الأول من الإصابة ويزداد معدلها في جسم المضيف بعد 1-2 شهر من الإصابة , ويشير ظهور IgM إلى الإصابة الحادة الأولية التي لا تستمر لمدة طويلة إذ تختفي بعد مدة وجيزة تقدر بحوالي 3-5 أسابيع بعد الإصابة ولكن قد تبقى وبمستوى واطئ لمدة سنة أو أكثر (Akoijan *et al* ., 2002).

بينما تظهر الأجسام المضادة صنف IgG بعد 2-3 أسابيع من الإصابة بالطفيلي وتستمر لمدى الحياة .إن الأجسام المضادة صنف IgG لها القدرة على اختراق وعبور المشيمة لذا نجد أن النساء اللواتي تعرضن سابقا للخمج قبل حدوث الحمل لا يتأثر الجنين بسبب انتقال الضد إلى الجنين وتوفير الحماية له (Mcleod & Dowel , 2000) .

أما المناعة الخلوية فتلعب الدور الرئيس ضد المقوسات بوصف الطفيلي إجباري التطفل داخل الخلايا لذلك لا يكون خارج الخلايا لمدة طويلة , ولهذا السبب تلعب الخلايا اللمفاوية (Lymphocyte) والخلايا القاتلة الطبيعية (Natural killer cells) دورا كبيرا في الدفاع ضد الطفيلي ,غير أن الطفيلي بعد دخوله إلى الدم والتهامه من قبل البلاعم (Macrophage) , وبتلامس الطور السريع التكاثر مع غشاء الخلية البلعمية يعاني من تغيرات في طبيعة غشائه قبل اختراق الخلية البلعمية , إذ يغطى الطفيلي بطبقة بروتينية خارج خلوية تدعى (Lamenx) , كما يقوم الطور السريع التكاثر بطرح إفرازات خاصة من تراكيب خاصة داخل الطفيلي تساعده على الحماية من عملية البلعمة تدعى هذه التراكيب (Rhoptries) .(Channon & Kasper, 1996)

تتفاعل طبقة (Lamenx) مع مستضدات الخلية البلعمية السطحية التي تدعى ب (Integrins) مؤدية بذلك إلى تثبيط عملية البلعمة الطبيعية , وتثبيط الانفجار التنفسي (Oxidative burst) للخلية البلعمية اللذين يؤديان إلى قتل الطفيلي , و يدخل الطور السريع التكاثر إلى داخل الخلية البلعمية عن طريق حركة غشاء الخلية البلعمية إذ يكون الطفيلي اتصالات وثيقة مع غشاء الخلية البلعمية , ويؤدي مباشرة إلى تكوين فجوة حوله تدعى (Parasitophours Vacuole) هذه الفجوة عبارة عن تركيب خاص ويحتمل انها ناتجة عن إفرازات (Rhoptries) وفائدة هذه الفجوة إنها تمنع إنزيم اللايسوسوم (Lysozyme) من مهاجمة الطفيلي ومن ثم قتله وتحطيمه , وبذلك يبقى الطفيلي فعالا داخل الخلية البلعمية وهو احد عوامل البقاء في الحالة المزمنة لدى المريض المصاب (Roitt *et al*., 2001).

خلال الطور المزمن من الإصابة تعد كلا من الخلايا اللمفاوية التائية CD4+ T cell و CD8+ T cell ضرورية لمنع أعادة تنشيط الخمج بداء المقوسات (Khan *et al* ., 1994) إذ تعمل الخلايا اللمفاوية CD4+ بوصفها خلايا مساعدة (Helper cell) لإنتاج الحركيات الخلوية(Cytokines) (Roncarolo *et al*., 2001) . وان فقدان هذه الخلايا سيؤدي إلى تضاعف الطفيلي داخل الأنسجة

في الوقت نفسه فقد لوحظ إن تحفيز الخلايا اللمفاوية التائية CD8+ T cell يؤدي إلى إنتاج مستويات عالية من كل من IFN-y و IL-12 , إذ أن خلايا (NK cell) تصبح غير قادرة على إنتاج الحركيات الخلوية في الإصابات المزمنة (Bogdan & Nathan, 1993) إن من أهم وظائف الخلايا التائية هو تنسيق التفاعلات وتنظيمها تحت تأثير الحركيات الخلوية التي تفرزها التي هي عبارة عن بروتينات ذات أوزان جزيئية واطئة تشبه الهرمون في عملها تتواصل مع الخلايا المناعية التي تلعب دورا مهما في بدء تنظيم الاستجابة المناعية وتتابعها . تبدأ الخلايا الملتهمة بإنتاج IL-12 الذي يعمل سويا مع IL-18 و INF-y على تحفيز (NK cell) التي تعد احد المصادر الرئيسة لإنتاج INF-y (Subauste *et al*., 1992).

تقوم الخلايا الوحيدة النواة (Monocyte) و الخلايا المولدة للالياف (Fibroblast) على إنتاج IL-1 الذي يكون مسؤولا عن النضج النهائي ل B –cell وإنتاج (Immunoglobulin) (Jones *et al* ., 2003) . أما IL-6 فهو يعمل كعامل منشط للخلايا العدلة (Neutrophil activating factor) الذي يساهم في تحديد العدلة وفعاليتها . ويساهم كل من IL-1 و IL-6 في القيام بالسيطرة على تضاعف وتكرار *T . gondii* , وقد أثبتت دراسات عدة بأن IL-1 يكمل فعل التحفيز للخلايا البشرية اللمفية ويساعدها على إنتاج IL-2 فهو يعطي الإشارة إلى أن الخلايا اللمفية المساعدة (Helper T cell) والحاملة لمستضد CD4+ وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة عملية القتل الخلوي (Innes , 1997).

1-11- التـشخيـــص Diagnosis

نظرا لعدم توافر علامات سريرية واضحة للإصابة بداء المقوسات Toxoplasmosis لذا فان التشخيص يتم بالاعتماد على الفحوصات المناعية والنسيجية المختلفة .

1-11-1 عزل الطفيلي Parasite isolation

يؤكد عزل الطفيلي من الدم والسوائل الجسمية كون الخمج بمرحلته الحادة . أما العزل من الأنسجة الجنينية أو من المشيمة فيعد طريقة تشخيصية للخمج الولادي . يتم عزل الطفيلي من خلال حقن العينة المأخوذة (دم أو أنسجة) المشكوك بها في التجاويف الخلبية للحيوانات المختبرية (Montoya & Remington, 1995).

2-11-1 التشخيص النسيجي Histologic Diagnosis

التشخيص النسيجي يتم عن طريق العثور على الطفيلي في طوره السريع من مسحات المقاطع النسيجية أومن خلال سوائل الجسم مثل (Aminiotic fluid) . وتعد هذه الطريقة مفيدة خصوصا في الإفراد الذين يعانون اختلالا مناعيا أو مرضى الايدز (AIDS) وذلك لان عملية تكوين الأجسام المضادة (التي يعتمد عليها التشخيص المناعي) تكون متأخرة وواطئة ,إذا يتم عمل مسحات دموية من الآفات (Lesion) على شرائح زجاجية بعد تجفيفها لمدة 10-30 دقيقة ويتم تثبيتها بالكحول الاثيلي (Methyle alcohol) , ثم تلون باستخدام صبغة كمزا وتفحص بواسطة المجهر لملاحظة الطفيلي (Kijlstra & Jongert, 2008).

1-11-3 الاختبـارات المناعيـة Serological test

وتعتمد هذه الاختبارات على تشخيص الأضداد صنف IgM , IgG وأضداد تثبيت المتمم و Complement fixation (CF).

1-11-3-1 اختبار سابين- فيلدمان Sabin-Feldman test

يعد من أكثر الاختبارات المناعية الموثوق بها , يتم في هذا الاختبار استخدام أطوار الطفيلي سريعة التكاثر بوصفها مستضدات إذ تمزج هذه مع سلسلة من تخافيف المصل المراد فحصه إذ يعتمد الاختبار على تحلل الطفيلي بفعل الأضداد النوعية الموجودة في المصل ويحضن المصل لمدة ساعة واحدة تحت 37 درجةْ , وبعد ذلك تضاف صبغة المثيل الأزرق.

تتلون الحوينات السريعة المتأثرة بالأضداد الموجودة في المصل بشكل موحد وكامل بصبغة المثيل الأزرق , أما الحوينات السريعة غير المتأثرة بالأضداد الموجودة سوف لا تتحد (Incorporate) مع صبغة المثيل الأزرق وتظهر بشكل باهت (ghost) . وهذا الاختبار يبدي معايير واطئة في تشخيص داء المقوسات المشيمي والشبكي , وذلك لقدرة بقاء الطفيلي كامنا في العين مدة طويلة من دون أي تحفيز لتكوين أجسام مضادة , وان هذا الاختبار يبقى محصورا لحاجة الاختبار إلى المقوسات الكوندية حية (Lyons & Johnson , 1995).

1-11-3-2 اختبار التلازن المباشر

إن اختبار التلازن الدموي المباشر تطور بشكل بسيط للتشخيص المصلي لداء المقوسات في البشر والحيوانات , وقد تم وضع هذا الاختبار من قبل Fulton and Turk . وهذا الاختبار المستخدم في تشخيص داء المقوسات يكشف فقط الضد من صنف IgG .

ولذلك ممكن أن يعطي هذا الاختبار نتائج خاطئة خلال المرحلة المبكرة من الطور الحاد (Dubey & Crutchley , 2008) .

1-11-3-3 اختبار التلازن غير المباشر

يستخدم في هذا الفحص كريات الدم الحمراء المحسسة بواسطة المستضد الذائب لطفيلي المقوسات الكوندية , وعند تحضين مصل المريض مع خلايا الدم الحمراء المحسسة سوف تعمل هذه الخلايا تلازنا مع بعضها عند توافر الأجسام المضادة الخاصة بالطفيلي في المصل . إذ أن هذه الاضداد تعمل على لصق خلايا الدم الحمراء المحسسة مع بعضها مكونة بذلك شبكة من التلازن .وبعمل المعيارية للأجسام المضادة يمكن الكشف عن درجة الإصابة بداء المقوسات في مصل المريض (Fleck , 1989) .

1-11-3-4 اختبار اللاتكس Latex test

وهو احد اختبارات التلازن التي تتضمن التلازن الدموي , وجزيئات اللاتكس هي خليط من مادة (Polystyrene) المغطاة بمستضدات الطفيلي و عند تفاعل هذا المستضد مع مصل المريض الحاوي على الأجسام المضادة لطفيلي *T .gondii* يحدث تلازن ناتج عن تجمع حبيبات اللاتكس بشكل متساو مع بعضها , التي تكون مغطاة بالمستضد الذائب للطفيلي , وذلك نتيجة توافر الأجسام المضادة الخصوصية في مصل المريض التي تعمل على ربط هذه المستضدات مع بعضها البعض فيظهر التلازن ويمكن رؤيتها بالعين المجردة . يمكن في هذا الفحص الكشف عن الكلوبيولينات المناعية من صنف IgG و IgM الخاصة بداء المقوسات الكوندية (Lengo *et al* ., 2008).

1-11-3-5 تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

يعتمد هذا الاختبار على استخدام إنزيم مقترن مع الأجسام المضادة أو مع المستضد لتشخيص وقياس كمية المستضد أو الأجسام المضادة على التوالي . وفي هذه الطريقة يربط المستضد كيميائيا بسطح صلب , بعد إعطاء الفرصة للأضداد بالتفاعل مع هذا المستضد (Dubey *et al*., 1998) ,إذ تلصق هذه المستضدات على صفائح المعيارية الخاصة بالفحص، وبعد تحضينها مع مصل المريض لفترة

معينة , ثم تحضينها مرة ثانية مع مضادات الكلوبيولينات المناعية (Anti – IgM , Anti – IgG , Anti – IgA , & Anti – IgE) المعلمة بالإنزيم وإضافة المادة الاساس لذلك الإنزيم، وتحدد كمية الأجسام المضادة بوساطة التغير الحاصل في شدة اللون بما يتناسب مع كمية الأضداد المتوافرة في مصل المريض، وتقاس شدة اللون بوساطة جهاز المطياف الدقيق (Microspectrophotometer) عند طول موجي معين . وبذلك يستخدم فحص الاليزا لتحديد أو تقدير كمية الكلوبيولوينات المناعية جميعا IgE, IgA, IgG, IgM ، والخصوصية لداء المقوسات بدقة (Romand *et al* ., 2001) .

12-1 اضطرابـات الشخصيـــة Personality disorders

الشخصيـــة Personality تعني ذلك التركيب المتناسق من التفكير, والسلوك والمشاعر التي تجعل الشخص متميزا عن الآخرين وهي صفات ثابتة للأشخاص ما لم يحدث عامل أو عوامل تغير من نمط وجودها . ولها جذور في مرحلة الطفولة إذ تتشكل نتيجة لتداخل العديد من العوامل كالوراثة والتربية والوسط الاجتماعي .(Kaufman, 1995) .

الشخصيـــة المضطربة Personality disorders هي الشخصية التي تنطوي على خصائص معينة تسبب اضطراب توافق الفرد مع نفسه أو مع الآخرين . مع شعوره بالمعاناة وعدم السعادة لوجود مثل هذا الاضطراب (Baldassano , 1998) .

وتقسم اضطرابات الشخصية وفقا إلى النظام الإحصائي للأمراض النفسية للجمعية الأمريكية (DSM – IV) ويستخدم الأطباء النفسيون هذا الدليل لفهم الحاجات الملحة لمريضهم , كما يعد وسيلة للتقويم والتشخيص وتقسم الاضطرابات إلى ثلاث مجاميع هي :-

المجموعة الأولى لاضطرابات الشخصية والتي تضم :-

1-اضطرابات الشخصية البارانودية أو الاضطهادية Paranoid personality

وتشمل مظاهر في الأفكار الاضطهادية تجاه المحيطين بالشخص , وكثرة التذمر والشكوى من عدم تقدير الناس له مع حذره وتوجسه وعدم الثقة في الناس وتصلبه في مواقفه والشعور بالغرور والكبرياء (Stone, 1993) .

2- الشخصية الفصامية Schizoid Personality

وتشمل مظاهرها المرضية في العزوف عن الآخرين والعمل منفردا وعدم الانشغال بالأمور المعيشية وعدم المبالاة بنظرة الآخرين مع تفضيله للعزلة والانشغال الذاتي بالأشياء (Cloninger *et al* ., 1993).

3- الشخصية شبه الفصامية Schizotypal

وتتمثل مظاهرها المرضية في الاعتقادات المتوقعة الشاذة وقدرته على قراءة المجهول, واعتقاده انه محور عناية الناس وشذوذه وغرابة السلوك والمظهر. وغالبا ما يؤمن هؤلاء بالاعتقادات الشاذة والسحر والشعوذة والقدرة على التأثير على الأشخاص (Tyrer *et al*., 1991) .

المجموعة الثانية للاضطرابات الشخصية تشمل :-

1- اضطرابات الشخصية الحدية أو البينية Borderline

وتشمل في عدم الثبات في العلاقات الشخصية المتبادلة وصورة الوجدان والذات , مع الاندفاعية الواضحة وتتمثل في اضطراب الهوية وعدم الاستقرار في العلاقات مع الآخرين والتأرجح بين المثالية , والتحقير المسرف , وتكرار السلوك الانتحاري أو التهديد به , وعدم الثبات الانفعالي , والشعور المزمن بالفراغ مع تفجير نوبات الغضب الشديد والاستياء المتكرر (Gunderson & Phillips , 1994) .

2- اضطرابات الشخصية المضادة للمجتمع Antisocial Personality

وتتمثل في عدم الاهتمام , وكسر القواعد , وانتهاك القانون , والفشل في الامتثال للمعايير الاجتماعية , والمخادعة , والكذب , وتضليل الآخرين , والتحرر من المسؤولية (Samuels, 1997).

المجموعة الثالثة لاضطرابات الشخصية تتمثل في :-

1 - اضطرابات الشخصية التجنبية Avoidant Personality

وتتمثل في تجنب الإعمال التي تحتاج إلى مشاركة الآخرين والنفور عمن لا يشبهونه , والخوف من أن يكون موضع سخرية الآخرين والانشغال بالخوف من تعرضه للنقد أو الرفض في المواقف الاجتماعية (Prayer, 1994) .

2- اضطرابات الشخصية الاعتمادية Dependent Personality

وتتمثل في صعوبة اتخاذ القرارات بدون الاعتماد على الآخرين , وإلقاء المسؤولية على الآخرين في معظم مجالات حياته , وعدم قدرته على الاعتراض على الآخرين لخوفه من فقد مساندتهم له (Bonica, 1990).

1-12-1 أنواع اضطرابات الشخصية

1- الفصام Schizophrenia

انفصام الشخصية أو (الشيزوفرينيا) هو احد الإمراض النفسية العصبية التي يؤدي تفاقمها إلى نتائج خطيرة قد تصل إلى حد إقدام المريض على الانتحار .إن المريض بانفصام الشخصية هو شخص لا يتحمل ضغط الواقع ولا يستطيع مواجهة الحاضر , لذا فهو ينسج عالما خاصا به يخترعه لنفسه ويعيش فيه منطويا عاجزا عن التمييز بين الواقع والخيال , ويعاني المريض من الهذيان وهو الاعتقاد بتوافر أمور غير متوافرة فعلا وغير واقعية , والهلوسة وهي الإحساس بواسطة واحدة أو أكثر من الحواس الخمسة بوجود أشياء غير موجودة أصلا مثل سماع أصوات أو رؤية أشباح وغيرها

(Lang & Lozano, 1998 ; Meltzer , 1987).

2 -القلق Anxiety

القلق ينشأ من عجز الفرد عن حل صراعاته بالطريقة المباشرة أو غير المباشرة , وهو نقطة البداية لكل ألوان سوء التكيف واضطرابات الشخصية وإذا زادت حدته إلى درجة تعوق التكيف أصبح الفرد ذو استعداد عصابي أو عصابي فعلا (Sadock , 1995) . والقلق هو حالة انفعالية وقتية أو حالة من التنظيم الإنساني تختلف في الشدة والتذبذب بمرور الوقت . وهو شعور غير سار وغامض مصحوب بالتوتر والخوف وتوقع الخطر والسوء . إن القلق من المشاعر المؤلمة والمعقدة التي يصعب على الفرد تحملها , وتغير الأساس لكل سلوك سوي أو مضطرب عند الإنسان (Soloff , 1998) .

3- الصرع (Seizure) Epilepsy

هو حالة نفسية وعصبية تحدث من وقت لآخر نتيجة اختلال وقتي في النشاط الكهربائي الطبيعي للمخ (Bear & Fedio , 1977) .

وينشأ النشاط الكهربائي الطبيعي للمخ من مرور ملايين الشحنات الكهربائية البسيطة من بين الخلايا العصبية في المخ وإثناء انتشارها إلى أجزاء الجسم جميعا , وهذا النمط الطبيعي من النشاط الكهربائي من الممكن أن يختل بسبب انطلاق شحنات كهربائية شاذة متقطعة لها تأثير كهربائي اقوي من تأثير الشحنات العادية , وتتميز بفقدان الوعي مع تصلب وتشنج عضلي عام ورجفة وخروج رغوة من الفم تستغرق النوبة حوالي دقيقة – ثلاث دقائق ويعود بعدها الشخص إلى حالته الطبيعية (Links *et al*., 1993) .

4-الحزن والفاجعة Grief and Bereavement

وهي فترة حزن قصيرة وتستمر لأقل من أسبوعين ولا تؤثر على حياة الفرد الاجتماعية أو المهنية مثل الحزن على موت شخص عزيز أو فقد شيء غال ومن الممكن أن تستمر لمدة شهرين . وتحدث هذه الحالة نتيجة فقدان الأهل أو الأحبة المفاجئ أو مشاكل العائلة وانهيار المبادئ والقيم في المجتمعات الحديثة (Paris *et al*., 1988).

5- الاكتئاب Depression

هو هبوط نفسي بالغ الشدة يخيل للشخص المصاب به انه فاشل وغير نافع لأي شئ . فيداهمه اليأس ويسلبه نشاطه , وقد يختفي الاكتئاب من تلقاء نفسه ولكنه يتكرر . يرى علماء النفس أن للاكتئاب أساسا بايولوجيا ويؤكدون حدوث تغيرات فعلية في كيميائية الدماغ متى ما شعر المكتئب بالحزن والأسى , فيلاحظ انخفاض في الموصلات العصبية الكيميائية الحيوية لتنظيم أمزجة المريض (Paykel *et al*., 2001) .

13-1 الدوبـــامين والاضطرابات النفسية Dopamine and Psychosis

يتكون المخ البشري من الاف الملايين من الخلايا العصبية وهناك مراكز في المخ للوضائف النفسية والبيولوجية للانسان كافة فهناك مركز للحركة , ومراكز للتحكم بضغط الدم و ودقات القلب , والتنفس و وكذلك للذاكرة والسلوك والمزاج , والوجدان , ويرتبط المخ بالحبل الشوكي الذي يقع داخل العمود الفقري وهو يحتوي على عدد ضخم من الخلايا العصبية وبذلك يتمكن من نقل كل انواع المعلومات من والى المخ من خلال الاشارات العصبية , وتتصل الخلايا العصبية التي يتكون منها الجهاز العصبي بعضها ببعض بواسطة " المشابك " نقط الاشتباك العصبي Synapses اذ يقع كل مشبك بين الخلية المرسلة والخلية المستقبلة للاشارة العصبية , وهذه المشابك او المسافات الرقيقة بالرغم من انها تفصل مابين الخليتين الا انها في الواقع تربط ما بينها كيميائيا اذ ان الرسائل " الاشارات العصبية " تنتقل خلال المشبك بين الخليتين بواسطة مواد كيميائية تسمى الناقلات العصبية ومن امثلتها : السيروتونين , الدوبامين , الادرنالين , النورادرينالين و والاستيل كولين , وزيادة او نقص هذه الناقلات العصبية في المخ يؤدي الى اضطراب الوظائف النفسية للانسان في حين ان اعادة ضبط تركيزها وايجاد التوازن المناسب فيما بينها يعيد الانسان الى اتزانه في سلوكه , والدوبامين هي واحدة من المواد الكيميائية التي تتفتعل في الدماغ لتؤثر على كثير من الاحاسيس والسلوكيات بما في ذلك الانتباه , والتوجيه , وتحريك الجسم , ويؤدي الدوبامين دورا في الاحساس بالمتعة والسعادة , وهو احد الناقلات العصبية التي تحمل المعلومات من عصبون خلية الى عصبون خلية عصبية اخرى (Berdoy et al ., 2000) .

دكتور جدلر (Chudler) في جامعة (Washington) فسر كيفية تاثير الدوبامين على الشخصية مثل مرض الفصام , اذ ان المستوى العالي من الدوبامين يمكن , نظريا ان يسمح بسريان الافكار واندفاعها لتتدفق خلال الدماغ ويؤدي هذا التدفق للافكارالى حدوث الهلوسة (Hallucination) والتوهم (Delusion) وهذه الإعراض تعد من العلامات المهمة لمرضى الفصام (Anonymous (2010 . وتسبب الزيادة الكبيرة او الانخفاض الكبير في الدوبامين كثيرا من الامراض البدنية والعقلية , اذ يؤدي اختلال مستواه دورا كبيرا في قصور الانتباه , ومرض الفصام , والكآبة وأمراض سلوكية أخرى (Peter &Kevin, 2006 ; Gaskell *et al* ., 2009) .

14-1 المقوسة الكوندية لها القدرة على صنع الدوبامين *T . gondii* has the ability to make dopamine

في عام 2009 أظهر د. غلين (Glenn McConkry) وزملائه في جامعة ليدز (Leeds) في المملكة المتحدة (UK) أن *T .gondii* لديها جينات تشفر اثنين من الإنزيمات الحرجة اللازمة لجعل هذه المادة الكيميائية (الدوبامين) تقوم بتبديلات للرسائل المرسلة إلى الدماغ وتسيطر على سمات الحركة (Movement) والإدراك (Cognition) والسلوك. المقوسة الكوندية لديها جينات ل Phenylalanine hydrexylase الذي يتغير من Phenylalanine إلى Tyrosine , وهذا الإنزيم قد يسهم في أحداث تغيرات سلوكية عن طريق تغير أنتاج الدوبامين , وكذلك جين التايروسين هايدروكسليز Tyrosine hydroxylase والذي سيغير التايروسين إلى الدوبا (Dopa) ولم يتم العثور على هذه الجينات في أي من الطفيليات الأخرى ماعدا (*Neospora*) . يشير هذا الاكتشاف إلى احتمال أن زيادة الدوبامين يمكن أن يحدث في الإفراد المصابين بالفصام والاضطرابات النفسية الأخرى (Arnott *et al.,* 1990) .

15-1 المقوســة الكوندية تغير السلوك T . gondii change behavior

هناك عناية متزايدة في اثر العوامل الميكروبية وعلاقتها بالاضطرابات النفسية والموجهات العصبية , وطفيلي *T .gondii* هو واحد من هذه الطفيليات الرئيسة والمرشحة لارتباطها مع الحالات النفسية المختلفة بما في ذلك الفصام (Berdoy *et al*., 1995) .المقوسة الكوندية هو طفيلي الموجهات العصبية التي تميزت في مطلع القرن العشرين الذي أرتبط في وقت لاحق مع سلسلة من الظروف الحسية والخلقية والعصبية (Mortensen *et al* ., 2007) .

يستخدم طفيلي *T .gondii* آلية معقدة للوصول إلى الدماغ , وبمجرد وصوله سوف يغزو مختلف خلايا المخ , بما في ذلك الخلايا النجمية (Astrocytes) والخلايا العصبية (Neurons) (Roberts & Janovy, 2000) . إذ تتشكل أكياس (Cysts) في الدماغ

هذه الأكياس يمكن أن تكون التهابا في الجهاز العصبي المركزي (CNS) , ويمكن أن تغير سلوك المضيف وتسبب أعراضا نفسية وعصبية في بعض الإفراد المصابين بالطفيلي (Carruthers & Suzuki, 2007).

لاحظت الدراسات الأولية التي أجريت على الفئران المختبرية التي تم تلقيحها بـ *T .gondii* , أن هذه الفئران قد أظهرت قدرة كبيرة على تقلص التعلم , ونقص في الذاكرة , وزيادة النشاط , والعدوانية مقارنة مع الفئران غير المصابة بالطفيلي (Webster, 2007) وقد تم ملاحظة أن الفئران المصابة بداء المقوسات لا تنفر من رائحة القطط بل تفضل المناطق المتواجدة بها , عكس الفئران غير المصابة التي تبتعد من رائحة القطط , وهي بذلك تسلك سلوكا انتحاريا مما يجعلها فريسة سهلة للافتراس (Vyas *et al*., 2007).

T .gondii تؤثر على الدماغ في كل من المرحلة الحادة والكامنة , كما وتسبب إمراضا للدماغ في البشر وخاصة في الإفراد ذوي المناعة الضعيفة (Immunocompromised patient) , وتتعلق في المقام الأول في اضطرابات سلوكية لدى المرضى وهذه الاضطرابات تشمل الفصام , واضطرابات المزاج , وتغيرات في الشخصية والإدراك (Novotna & Hanusova *et al* ., 2005).

تسبب إصابة البشر بالمقوسات الكوندية تغيرات في شخصية الإنسان وتختلف هذه التغيرات مابين الجنسين , وقد أظهرت الدراسات أن الرجال المصابين يكونون أكثر عصبية وغيورين (Jealousy) , مع قلة الاختلاط في المجتمع و ضعف الأداء الحركي , أما النساء فيكن أكثر اختلاطا بالمجتمع وزيادة النشاط مقارنة مع الرجال (Carlzimmer, 2001).

تشير الأدلة غير المباشرة إلى أن الطفيلي يؤثر على تجمع بعض الناقلات العصبية بما في ذلك الدوبامين .كما تؤدي الاصابة بـــ *T .gondii* إلى زيادة مستوى الدوبامين في القوارض وهذا بدوره يؤثر على سلوك الفئران (Torrey *et al* ., 2007) . تم في الدراسات الحديثة استخدام الخلايا الدماغية للفئران لتشخيص مدى تأثير الإصابة بداء المقوسات على الدماغ , فتم ملاحظة أن Tachyzoite يغزو خلايا Microglia والخلايا النجمية Astrocytes الخلايا العصبية Neurones (Radked *et al*., 2006). بعدها يقوم الطفيلي بتشكيل الاكياس داخل هذه الخلايا . في الإنسان يقوم الطفيلي أيضا بتشكيل أكياس داخل الخلايا العصبية والخلايا النجمية (Remington *et al* ., 2006) .وتم أيضا تشخيص توافر

Tachyzoite في الخلايا الدبقية Glial cells في المرضى الذين يتطور لديهم المرض الى الإصابة بالمقوسات الرأسية , وتم ملاحظة وجود طور Bradyzoite في خلايا بركنجي في المخيخ Purkinje cells (Dubey *et al*., 2004) . هناك عدد من التقارير التي تشير إلى علاقة الخمج بداء المقوسات والأورام من ضمنها الأورام الأولية العينية Primary Ocular Tumours وابيضاض الدم Leukemia (Popa *et al*., 1986) .إذ تم أيجاد الطور المتكيس لداء المقوسات في خلايا الأورام وتم التحقق من الطفيلي بواسطة استخدام التقنيات الخاصة بفحص داء المقوسات (Zhang *et al.,* 2002) .

الفصل الثاني

المواد وطرائق العمل

Materials and Methods

المـــواد وطرائـــق العمـــل

1-2 المواد والأجهزة

2-1-1- الأجـــهزة

الأجهزة	المصدر	الشركة المصنعة
جهاز الطرد المركزي Centrifuge	ياباني	Kokusan
مجمدة Deep freezer	العراق	Ishtar
جهاز القراءة ELISA reader	استرالي	TECAN
جهاز الغسل ELISA washer	استرالي	TECAN
الحاضنة Incubator	ألماني	Memmert
ثلاجة Refrigerator	امريكي	Diagnostic

2-1-2 العـــدة المختبرية Laboratory Kit :-

العدة	الشركة	المصدر
Toxoplasma Ab (IgG) Enzyme immunoassay kit	Acon	أمريكي
Toxoplasma Ab (IgM) Enzyme immunoassay kit	Acon	أمريكي

2-1-3-الأدوات المستخدمة Equipments :-

الأدوات	المصدر	الشركة المصنعة
أنابيب اختبار Tube	سوريا	Afma
أوراق ترشيح Filter paper	ألماني	Seweiches and Schuell
مايكرو بايبيت Micropipette	ألماني	Eppendorff
حامل أنابيب Rack	عراقي	محلي (Local)
محقنة طبية syringe	عراقي	محلي
Pipette tips	أمريكي	Sterillin
تورنكا Tourniquet	سوريا	Medical ject

2-1-4 جمع المعلومات الخاصة بالبحث (افراد الدراسة) .

قبل البدء بجمع العينات تم أخذ موافقة جميع الأشخاص المشمولين بالدراسة على سحب الدم منهم , جمعت المعلومات كافة عن كل فرد وهذه المعلومات منها المهنة والمستوى المعاشي والعمر فضلا عن معلومات أخرى مثبتة باستمارة الاستبيان الموجودة في الملاحق ,وباعمار تتراوح بين (15-65) سنة , وتم تنظيم هذه الاستمارة استنادا إلى الدليل التشخيصي الإحصائي الرابع (DSMIV) .

- جمعت 200 عينة دم وبمعدل 5 مليلتر من كل فرد مشارك في الدراسة من المصابين باضطرابات نفسية وكانت 100عينة منها (59 أنثى و 41 ذكر) للمرضى المصابين ,و 100 عينة للأشخاص غير المصابين (الأصحاء) (51 ذكر و 49 أنثى) إذ تم جمع العينات من مستشفى بعقوبة التعليمي (الوحدة النفسية) الذين تم تشخيصهم من قبل الطبيب المختص .
- جمعت 200 عينة دم وكانت 100عينة منها للأشخاص المطلقين (53 أنثى و 47 ذكر). وتم جمع العينات من محكمة الخالص للأحوال الشخصية . و 100 عينة دم (52 ذكر و 48 أنثى) من الأشخاص الذين يعيشون حياة طبيعية دون مشاكل , وتم جمع

العينات بصورة عشوائية من مختبر الاستشارية لمستشفى بعقوبة العام ومختبر الصحة المركزي ومختبرات أهلية .
هذا وقد بلغ المجموع الكلي للعينات المأخوذة والمفحوصة 400 عينة .

جمعت العينات عن طريق سحب الدم الوريدي باستخدام Tourniquet (تورنكة) ومحقنة طبية سعة 5 مليلتر , إذ سحب 5 مليلتر دم من كل شخص ووضع الدم المسحوب في أنبوبة اختبار غير حاوية على مادة مانعة للتخثر , وتركت العينات المسحوبة مدة 30 دقيقة في درجة حرارة الغرفة , وبعدها وضعت في جهاز الطرد المركزي المدة 5 دقائق وبمعدل 3000 \دورة \دقيقة لغرض فصل المصل , وتم حفظ عينات المصل المفصولة في درجة حرارة (20C-) لحين الاستخدام .

2-2- طريقة التشخيص Method of diagnosis

2-2-1-لكشف عن أضداد طفيلي داء المقوسات

2-2-2- تقنية الاليزا للتحري عن الأضداد النوعية لطفيلي داء المقوسات صنف IgM

صنف IgM ELISA Toxo .IgM Ab

تم استخدام تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم ELISA للكشف الكمي والنوعي عن الأضداد صنف IgM لطفيلي *T.gondii* في مصل الدم واتبعت التعليمات الواردة في عدة الفحص المصنعة من شركة (Acon U.S.A).

مبدأ الاختبار The Principle of the Test

يعتمد الفحص على التفاعل مابين مستضد المقوسات الكوندية ذي النقاوة العالية والملصق على السطح الداخلي لحفر صفيحة القياس وبين الكلوبيولين المناعي IgM الموجود في مصل المريض المصاب مكونا بذلك معقد مناعي , وبإضافة ضد الكلوبيولين المناعي IgM والمعلم بأنزيم Peroxidase الذي يرتبط مع المعقد المناعي (الضد + المستضد) المثبت في الحفر يقود للكشف عن الكلوبيولين المناعي IgM , ففي حالة وجود أضداد IgM ضد هذا الطفيلي في نموذج المصل فإنها سوف تلتصق بالسطح الصلد . وتزال المواد غير المرتبطة بالغسل ويتم الكشف عن المقترن المرتبط من خلال ظهور اللون بعد إضافة محلول الركيزة وهو دليل على فعالية الإنزيم مع الركيزة وهذه هي النتيجة الموجبة وانعدام اللون هو النتيجة السالبة للفحص ويتم إنهاء التفاعل بإضافة محلول التوقف وتقرأ النتيجة بجهاز قارئ الاليزا على طول موجي 450 نانوميتر .

طريقة العمل Procedure :-

1- تم استخراج العينات من Deep freezer ووضعت في جهاز الحاضنة لمدة 15 دقيقة

2- فتح صفيحة القياس لفرض البدء بإضافة المواد.

3- خففت عينات المصل بنسبة (1:20) وذلك بإضافة 100 مايكرولتر من دارئ التخفيف إلى الحفر في صفيحة القياس ثم أضيفت 5 مايكرولتر من مصل الدم .

4- تركت الحفرة الأولى بدون إضافة وأضيف 100مايكرولتر من محلول السيطرة السالبة إلى الثانية والثالثة و 100 مايكرولتر من محلول الحد الفاصل إلى الحفرتين الرابعة والخامسة و 100 مايكرولتر من محلول السيطرة الموجبة الى الحفرتين السادسة والسابعة أما الباقي من الحفر فقد أضيفت لها مصل النماذج المراد اختبارها بعد إضافة محلول التخفيف .

5- رجت الصفيحة قليلا ثم غطيت وحضنت في جهاز الحاضنة في درجة حرارة 37 م لمدة 30 دقيقة .

6- غسلت الحفر (5) مرات بمحلول الغسل باستخدام جهاز غسل الاليزا.

7- جففت صفيحة القياس برفق بشكل مقلوب على ورق ترشيح .

8- اضيفت 100 مايكرولتر من مادة الاقتران Enzyme Conjucate الى كل الحفر ماعدا الحفرة الأولى(Recombinant toxoplasma gondii antigen bound to peroxidase) .

9- تم تغطية صفيحة القياس وحضنت في درجة حرارة 37م لمدة 30 دقيقة .

10- غسلت الحفر (5) مرات بمحلول الغسل .

11- جففت الصفيحة برفق بشكل مقلوب على ورق ترشيح .

12- اضيفت 50 مليلتر من المادة الأساس A (Citric –Phosphate buffer containing hydrogen peroxide) و 50 مليلتر من المادة الأساس B (Buffer containing tetramethyl benzid in TMB) إلى كل حفرة في الصفيحة .

13-رجت الصفيحة قليلا وغطيت وحضنت في درجة حرارة 37 م لمدة 10دقائق .

14- اضيفت 50 مايكرولتر من محلول إيقاف التفاعل (2m sulfuric acid) لكل الحفر ومن ثم قرأت بعدها النتائج بجهاز قارئ الاليزا Reader على طول موجي 450 نانوميتر ومن ثم استخرجت النتائج اعتمادا على قيمة الحد الفاصل .

- تكون النتيجة موجبة إذا كانت قيمة الامتصاص الطيفي للمصل اكبر أو تساوي قيمة الحد الفاصل .
- تكون النتيجة سالبة إذا كانت قيمة الامتصاص الطيفي للمصل اقل من قيمة الحد الفاصل .

3-2-2-2 تقنية الاليزا للتحري عن الأضداد النوعية لطفيلي داء المقوسات صنف IgG

اجري الاختبار حسب التعليمات الواردة في عدة الفحص المصنعة من شركة (Acon U.S.A) باستخدام تقنية الاليزا.

مبدأ الاختبار The Principle of the Test

يستخدم هذا الاختبار للكشف الكمي عن الأضداد صنف IgG لطفيلي داء المقوسات في المصل ويجري الاختبار بإضافة المصل المخفف إلى حفر صفيحة المعايرة الدقيقة المبطنة بالمستضد وتحضن , ترتبط أضداد الطفيلي إذا كانت متوافرة في مصل العينة مع المستضدات المبطنة للحفر . تغسل الحفر لإزالة المواد غير المرتبطة ومن ثم يضاف المقترن المعلم بأضداد الإنسان صنف IgG الى حفر الاختبار, المقترن سوف يرتبط مناعيا بالأضداد صنف IgG للطفيلي الذي اندمج مع المستضدات في الحفر أثناء فترة الحضن الأولى , تغسل الحفر لإزالة المواد غير المرتبطة وتضاف المادة الأساس التي تحتوي على مادة ملونة Chromogen , إذ يظهر اللون الأزرق إذا احتوت العينة على أضداد صنف IgG ويتغير اللون إلى اللون الأصفر عند إيقاف التفاعل بحامض الكبريتيك تتناسب كثافة اللون الناتج مع كمية المستضدات النوعية IgG في عينة الاختبار .

طريقة العمل Procedure :-

1- حضرت عدة الفحص واستخرجت العينات من Deep freezer ووضعها في الحاضنة لمدة 15 دقيقة تحت درجة حرارة 38م .

2- خففت مصل المريض مع المادة المخففة Diluent (اخضر اللون) Tris buffer, وذلك بإضافة 5 مايكرولتر من المصل الى 100 مايكرولتر من المادة المخففة , وأضيفت المادة المخففة إلى كل الحفر ماعدا الحفر التسعة الأولى وهي للسيطرة الموجبة والسالبة والحد الفاصل .

3- أضيفت 100 مايكرولتر من ضوابط السيطرة الموجبة والسالبة والحد الفاصل إلى حفر الصفيحة بالتتابع مع ترك الحفرة الأولى فارغة (Blank).

4-غطت صفيحة المعايرة الدقيقة ورجت لعدة ثواني وبعدها حضنت لمدة 30 دقيقة في درجة حرارة 37 م .

5-غسلت صفيحة المعايرة 5 مرات بمحلول الغسل المخفف 1:50 للتخلص من المواد غير المرتبطة بالتفاعل(Anti- human IgG antibody bounded to peroxidase) .

6- جففت صفيحة المعايرة برفق وبشكل مقلوب على ورق الترشيح.

7- أضيفت 100 مايكرولتر من المحلول المقترن الإنزيمي Enzyme Conjugate لكل حفر الصفيحة ماعدا الحفرة الأولي Blank.

8- غطيت الصفيحة وحضنت بدرجة حرارة 37 م لمدة 30 دقيقة .

9- اعيدت الخطوة رقم (5).

10- أضيفت 50 مايكرولتر من المادة الأساس A (Substrate A) (Citrate- phosphate) و 50 مايكرولتر من المادة الأساس B (Substrate B) (Tetramethyl benzid in TMB)لكل حفرة من حفر صفيحة المعايرة وحضنت لمدة 10 دقائق بدرجة حرارة 37 م .

11- أضيفت لكل حفرة 100 مايكرولتر من محلول إيقاف التفاعل (Stop solution) 2m sulfuric acid .

12- القراءة بجهاز Reader ElLSA على طول موجي 450 نانوميتر وتم حساب النتائج كالأتي :-

قيمة الحد الفاصل Cut off = قيمة الحد الفاصل في الحفرة D + قيمة الحد الفاصل في الحفرة (Blank) الحفرة الأولى – 2 / الناتج = E

- تكون النتيجة موجبة إذا كانت قيمة الامتصاص الطيفي للمصل اكبر او تساوي قيمة الحد الفاصل .
- تكون النتيجة سالبة إذا كانت قيمة الامتصاص الطيفي للمصل اقل من قيمة الحد الفاصل (Bryan & Wilson, 1988).

التحليل الإحصائي :- تم تحليل البيانات احصائيا باستخدام البرنامج الاحصائي SPSS الإصدار الحادي عشر (Chi square) بإشراف الدكتورة هدى الراوي \ كلية العلوم \ قسم الرياضيات \ الجامعة المستنصرية

الفصل الثالث

النتائج والمناقشة

Results And Discussion

تشير النتائج التي جاءت بها الدراسة الحالية إلى أهمية داء المقوسات Toxoplasmosis في محافظة ديالى ومدى تأثير الإصابة بداء المقوسات على المصابين بالاضطرابات النفسية والمطلقين .

يتوضح من خلال الجدول (1) إجمالي النماذج المستخدمة في الدراسة إذ بلغ المجموع الكلي للنماذج (400) نموذج توزعت بين (100) نموذج دم للأشخاص المصابين باضطرابات نفسية. و (100) نموذج دم للأشخاص غير المصابين بأي اضطراب نفسي (السيطرة). و (100) نموذج دم للأشخاص المطلقين . و (100) نموذج لدم الأشخاص المتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الزوجية (السيطرة) .

بلغت نسبة الأمصال الموجبة للإصابة بداء المقوسات بالنسبة للمصابين باضطرابات نفسية (46.0%) توزعت بين (16.0%) للضد IgM و (30.0%) للضد IgG . ونسبة الأمصال الموجبة للأشخاص غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة) كانت (24.0 %) توزعت بين (8.0%) للضد IgM و (16.0 %) للضد IgG .

وحين قورنت مستويات الإصابة بخمج داء المقوسات للأشخاص المصابين باضطرابات نفسية مع أمصال أفراد السيطرة من غير المصابين باضطرابات نفسية كانت هنالك فروقات ذات دلالة معنوية عند مستوى ثقة $P< 0.05$. بينت النتائج على إن الفروقات المعنوية كانت واضحة في مستويات الضد IgG في الوقت الذي لم تسجل مثل تلك الفروقات في مستويات الضد IgM . وبذلك دلت هذه النتائج على دور الخمج بطفيلي داء المقوسات في إحداث الاضطرابات النفسية عند فئة المرضى , إذ تشير الدراسات إلى إن الخمج بداء المقوسات يتسبب في زيادة مستويات هرمون الدوبامين الذي له الأثر البالغ في حرف السلوك البشري في الجزء الوسطي البطني من الدماغ (Jaroslay Flegr *et al*., 2007) .هذا وقد جاءت النتائج بهذا الصدد متفقة مع العديد من الدراسات التي أجريت في العراق ففي دراسة (Nibras, 2004) و(Fadheelah, 2010)و (Sabah Sarid, 2009)إذ كانت نسب تفشي الخمج في هذه الدراسات (36.5 %) و (59.0%) و (45 %) على التوالي . لذا نجد إن نسبة الإصابة بهذا الداء في تزايد مستمر سنة بعد أخرى , وربما يعود سبب هذا الارتفاع إلى تدني الأوضاع الصحية وكثرة القطط السائبة , وتراكم الأوساخ , وتدني مستوى التثقيف الصحي والجهل بمصادر العدوى ومحاولة تجنبها أو من

ناحية أخرى يعد عدم توافر علامات واضحة للمرضى أو ما يسمى بالعلامات تحت السريرية Subclinical احد العوامل في انتشار الإصابة به وذلك لصعوبة تشخيصه في مراحله المبكرة الا بعد إجراء الفحوصات السريرية اللازمة . يلاحظ ارتفاع المستوى المصلي للضد IgG للمصابين باضطرابات نفسية (30.0 %) اعلي من المستوى المصلي للضد IgM (16.0 %) مما يدل على أن غالبية المرضى النفسيين كانوا ممن هم في طور المرض المزمن,وهذا يعطي للضد قيمة تشخيصية في الإصابات المزمنة, قد يعود السبب في ارتفاع الاصابة بخمج داء المقوسات في الاشخاص المصابين باضطرابات نفسية الى عدم اهتمام المرضى النفسين بالنظافة الشخصية وتعرضهم لمصادر الخمج بدرجة اكثر من الاشخاص غير المصابين وعدم اخذهم العلاج بصورة منتظمة. اعتمدت عيارية هذين النوعين من الأضداد IgG و IgM بوصفها علامات تشخيصية وتفريقية مابين الإصابات الحادة والمزمنة (Rao *et al* ., 1997).

جدول (1) يبين إجمالي النماذج المستخدمة في الدراسة .

IgM				IgG			
الحالة	العدد	غير مصابين	المصابين	النسبة المئوية	العدد	غير مصابين	المصابين	النسبة المئوية
المصابين باضطرابات نفسية	100	84	16	16.0	100	70	30	30.0
غير مصابين باضطرابات نفسية(سيطرة)	100	92	8	8.0	100	84	16	16.0
مطلقين	100	97	3	3.0	100	77	23	23.0
متزوجين	100	97	3	3.0	100	87	13	13.0
المجموع	400	370	30	7.5	400	318	82	20.5

$P < 0.05$

أما بشأن المجموعة الثانية من الدراسة والمشتملة على مائة فرد من المطلقين فقد أبدى (26.0 %) منهم نتائج موجبة توزعت بين (3.0 %) للضد IgM و (23.0 %) منهم للضد IgG , وحين قورنت هذه النتائج مع نسبة الحالات الموجبة في أمصال السيطرة التابعة لهذه المجموعة والمؤلفة من مائة فرد ممن كانت علاقاتهم الأسرية مستقرة والذين أبدى (16.0 %) فقط منهم نتائج ايجابية للخمج بداء المقوسات توزعت بين (3.0 %) للضد IgM و (13.0 %) للضد IgG , وقد اظهر التحليل الإحصائي وجود فروقات ذات دلالة معنوية عند مستوى ثقة $P < 0.05$.و من الجدير بالذكر إن تلك الفروقات كانت واضحة في مستويات الضد IgM و مستويات الضد IgG . يلاحظ إن غالبية المطلقين كانوا ممن ابدوا نتائج موجبة للضد IgG (23.0 %) التي تدل على إن الخمج مزمن , إذ تشير إلى ذلك مصادر مختلفة (Jaroslav Flegr *et al*., 2000) , وهذه النتائج يمكن أن تفسر على إن اغلب حالات الطلاق تأتي بعد تراكم الخلافات في الحياة الزوجية التي قد تبدأ بتغيرات سلوكية عند حدوث الخمج في طوره الحاد ثم تقود إلى الانفصال لاحقا عند بلوغ الخمج حالاته المزمنة . ولم ترد في الأدبيات العلمية اية إشارة سابقة إلى علاقة الخمج بطفيلي *Toxoplasma gondii* في وقوع حالات الطلاق ومدى انتشاره بين المطلقين , فلم يتسن مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع دراسة مماثلة على أمل إن تكون هذه الدراسة السبب في الحث على إجراء دراسات لاحقة قد تسهم بوصفها أحد الحلول المطروحة للحد من حالات الطلاق التي أخذت بالتزايد بشكل غير مسبوق . أما فيما يخص النتائج المتعلقة بالسيطرة الخاصة بمرضى الاضطرابات النفسية والسيطرة الخاصة بفئة المطلقين جاءت على غير المتوقع , حيث كانت نسبة الإصابة الموجبة بداء المقوسات للأشخاص الغير مصابين باضطرابات نفسية IgM and IgG (24.0 %) , في حين كانت نسبة الإصابة الموجبة بداء المقوسات للمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الزوجية IgG andIgM (16.0 %) , يعود السبب في اختلاف نسب الإصابة بخمج داء المقوسات بين السيطرتين إلى اختلافات مناطقية اذ كانت غالبية عينات السيطرة للمطلقين قد تم جمعها من قضاء الخالص ذات الطابع الريفي والمناطق المحيطة به. في حين تم جمع غالبية عينات السيطرة للمصابين باضطرابات نفسية من مركز مدينة بعقوبة والمناطق القريبة من المركز وذلك من اجل تحقيق اكبر قدر ممكن من اوجه التشابه. أكد الباحث (Ho-Yen, 1992) على أن هناك اختلافات فيما بين المصابين بداء المقوسات من ناحية كمية الكلوبيولينات المناعية المنتجة وكذلك في الأوقات التي تصل بها تلك الكلوبيولينات المناعية إلى ذروة قيمها (Peak Value) وذلك لاختلاف الاستجابة المناعية بين شخص وآخر وهناك عوامل عدة تؤثر على الاستجابة المناعية للمرض منها فوعة

السلاله للطفيلي (Virulence of parasite Strain) وكمية الطفيليات الملقحة (Amount of parasites inoculum) ، إذ كلما كانت كمية الطفيليات الداخلة للجسم كثيرة كان أنتاج الكلوبيولينات المناعية اكبر، هذا من ناحية الاستجابة المناعية أما من ناحية تدرج الكلوبيولين المناعي منذ حدوث الإصابة فان أي كلوبيولين مناعي يبدأ بمستويات منخفضة منذ بدأ الإصابة ثم يرتفع مع تقدم الحالة المرضية وعادة يظهر الكلوبيولين المناعي صنف (**IgG**) بعد الإصابة الأولية بداء المقوسات بأربعة أسابيع ويستمرلمدى الحياة (Wilson *et al.,* 1997).

إن الاختلاف في نسب الخمج في الدراسات المختلفة ربما يعزى إلى اختلاف الاختبارات المصلية المستخدمة من جهة أو إلى عدد العينات المفحوصة من جهة أخرى فضلا عن ظروف كل بلد .

يوضح جدول (2) نسبة الإصابة بداء المقوسات تبعا للجنس وذلك باستخدام تقنية ELISA IgM , IgG للمصابين باضطرابات نفسية وغير المصابين (السيطرة) . وكانت أعلى نسبة للإصابة بخمج داء المقوسات للمصابين باضطرابات نفسية كانت في الذكور بنسبة (63.4%) إذ بلغ عدد الذكور ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM (9) ,و للصنف IgG بلغ (17) ذكر . وفي الإناث كانت بنسبة (33.8%) إذ بلغ عدد الإناث ذوات الأمصال الموجبة للصنف IgM (8) , وعدد المصابات للصنف IgG (12) أنثى . وكذلك عينات السيطرة فأن أعلى نسبة للأمصال الموجبة كانت في الذكور بنسبة (33.3%) من بينها (9) ذكور ذوي أمصال موجبة للصنف IgM و (8) ذكر للصنف IgG. أما في الإناث فكانت النسبة (14.2 %) إذ بلغ عدد الإناث ذوات الأمصال الموجبة للصنف IgM (3) وعدد الامصال الموجبة للضد IgG (4). وقد اظهر التحليل الإحصائي عدم وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$.

جدول (2) الإصابة بداء المقوسات تبعا للجنس للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية .

المصابين باضطرابات نفسية			غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة)		
الجنس	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ذكر	41	26	63.4	51	17	33.3
أنثى	59	20	33.8	49	7	14.2
المجموع	100	46	46.0	100	24	24.0

$P > 0.05$

إن نسب الإصابة للمصابين وغير المصابين (السيطرة) باضطرابات نفسية مشابهة لما جاء بها (Flegr & Hardy, 1994) إذ كانت النسب 40.0% (56) ذكر مصاب من مجموع 139 عينة و 31.0% امرأة مصابة (34) من مجموع 109عينة وذلك باستخدام اختبار IDTH .

وفي البرازيل كانت اعلي نسبة للإصابة في الذكور (79.9%) وأوطأ نسبة في الإناث (63.4 %) وذلك باستخدام تقنية الاليزا (IgG and IgM) (Coelho *et al* ., 2003) . وهذا ما أكدته الدراسة الحالية من أن نسبة الإصابة في الذكور بشكل عام أعلى منها في الإناث للمصابين باضطرابات نفسية وغير المصابين (السيطرة) .

هذه النتائج تشير إلى وجود علاقة بين الجنس والخمج بداء المقوسات حيث أن تأثير داء المقوسات على الذكور وان كانت غير واضحة سريريا إلا إنها تنعكس على سلوكهم إذ يكونون أكثر تصلبا واضطرابا في المشاعر وسرعة انزعاجه ويكونون أكثر حرصا واقتصادا من الإناث . (Flegr *et al* ., 1996)

إن تأثير الخمج بداء المقوسات على المصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية تبعا للمهنة موضح في الجدول (3) إذ بلغت أعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات في ربات البيوت وبنسبة (53.3%) إذ كان عدد ربات البيوت ذوات الأمصال الموجبة للصنف IgM (6) وللصنف IgG (10) . تليها في ذوي العمل موظف بنسبة. (44.8%) عدد المصابين من ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM كانوا (7) وللصنف IgG (6) أما أوطأ نسبة للإصابة كانت في الطلاب وبنسبة (38.5 %), عدد الأمصال الموجبة للصنف IgM (3) و للصنف IgG (2) . أما في الكسبة فكانت

النسبة المئوية للإصابة بداء المقوسات (42.8%) إذ كان عدد الكسبة ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM (7) و للصنف IgG (5) , أما عينات السيطرة فكانت اعلي نسبة للأمصال الموجبة في ربات البيوت أيضا وبنسبة (25.6%) , (4) مصابات من ذوات الأمصال الموجبة للصنف IgM و (6) مصابات من ذوات الأمصال الموجبة للصنف IgG , تليها في ذوي العمل كاسب وبنسبة (1. 24 %) و كان عدد المصابين من ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM (4) وللصنف IgG (3) . و كانت النسبة الواطئة للأمصال الموجبة في شريحة الطلاب وبنسبة (20.0 %) ,عدد الطلاب ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM (2) و للصنف IgG (0) .

جدول (3) تأثير الخمج بداء المقوسات على المصابين وغير المصابين (السيطرة) باضطرابات نفسية تبعا للمهنة .

المصابين باضطرابات نفسية			غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة)		
المهنة	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ربة بيت	30	16	53.3	39	10	25.6
موظف	29	13	44.8	22	5	22.7
طالب	13	5	38.5	10	2	20.0
كاسب	28	12	42.8	29	7	24.1
المجموع	100	46	46.0	100	24	24.0

$P > 0.05$

كما سجلت الدراسة الحالية أن الإجهاض رافق الخمج بداء المقوسات في (5) نساء من مجموع (30) ربة بيت بالنسبة للمصابات باضطرابات نفسية ولم يتم تسجيل أي حالة إجهاض في مجموعة النساء غير المصابات لقد اوضح (2000) Pappas & Wardrop. أن الحوينات الصغيرة تخترق أنسجة المشيمة وتصيب أنسجة الجنين الأمر الذي يؤدي إلى حدوث إجهاض تلقائي أو ولادة ميتة أو ولادة تعاني من اختلاجات عصبية وعضلية . و لم يظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$. وهذه المعطيات تتفق مع الدراسة التي جاءت بها الخفاف (2001) في مدينة الموصل إذ بلغت نسبة الإصابة بين ربات البيوت إلى (79.6%) , وربما تعود النسب العالية للإصابة بداء المقوسات لربات البيوت إلى التعرض إلى عوامل الخطورة لقضاء معظم وقتهن

في العمل في البيوت وعوامل الخطورة المسببة للمرض كثيرة منها التماس مع مصادر الخمج وتنظيف الحدائق التي قد تحتوي في أتربتها على أكياس البيض , وكذلك قد يعود السبب في ارتفاع نسب الإصابة بين ربات البيوت إلى أسلوب التعامل مع عوامل الخطورة التي قد تختلف بين الإناث وفقا للدرجة الثقافية والعلمية التي لا يتمتع البعض منهن فيه .

ولتوضيح العلاقة بين نسبة الإصابة بداء المقوسات بين المصابين باضطرابات نفسية وغير المصابين (السيطرة) تبعا للسكن وحسب الجدول (4) فكانت النسبة الأعلى للإصابة بداء المقوسات للمصابين باضطرابات نفسية هي في المدينة وبنسبة (47.4 %) , عدد المصابين ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM كانوا (11) وللصنف IgG (16) . أما في الريف كانت النسبة المئوية للإصابة بخمج داء المقوسات أوطأ من المدينة (44.1%) . توزعت بين (8) مصابين ذوي امصال موجبة للصنف IgM و (11) للصنف IgG. وكذلك عينات السيطرة فكانت الإصابة الأعلى في المدينة وبنسبة (26.7%) والنسبة الأقل في الريف (20.0 %) ,و كان عدد المصابين من الريف للصنف IgM (3) وللصنف IgG (5), وفي المدينة كان عدد المصابين من ذوي الأمصال الموجبة للصنف IgM (6) وللصنف IgG (10) .ولم يظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$.

جدول (4) نسبة الإصابة بخمج داء المقوسات تبعا للسكن للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية .

المصابين باضطرابات نفسية			غير المصابين (السيطرة)		
السكن	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ريف	43	19	44.1	40	8	20.0
مدينة	57	27	47.4	60	16	26.7
المجموع	100	46	46.0	100	24	24.0

$P > 0.05$

هذه النسب مقاربة للنسب التي جاء بها (AL- Jubori (2005 في محافظة كركوك إذ كانت نسبة الخمج في المناطق الحضرية أكثر من المناطق الريفية ويعود السبب في ذلك إلى تواجدالمصدر

الرئيس للخمج وهو تربية القطط المنزلية أو تجول هذه القطط في المدينة بشكل كبير وتلويثها الحدائق والخضراوات بالبراز الحاوي على طور الكيس المعدي .

أما بالنسبة إلى مدى تأثير الخمج بداء المقوسات على الفئات العمرية في الأشخاص المصابين باضطرابات نفسية وغير المصابين (السيطرة) جدول (5) , يتضح أن أعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات بلغت (60.0 %) لدى الفئة العمرية (25-34) سنة , إذ كان عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (8) وعدد الأمصال الموجبة للضد IgG (7) . تليها الفئة العمرية (15-24) سنة بنسبة (48.0%) عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانت (5) و للضد IgG (7) . في حين كانت أوطأ نسبة للإصابة ضمن الفئة العمرية (45-54) سنة بنسبة (33.3%) . عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (2) وللضد IgG (4) . هذه النسب متوافقة نوعا ما مع النتائج التي جاء بها (Kareem, (2008 في أن أعلى نسبة للإصابة بخمج داء المقوسات في بغداد كان في الأعمار التي تتراوح بين (26-34) . أما في فئات السيطرة فكانت أعلى نسبة للإصابة ضمن الفئة العمرية (15-24) بنسبة (40.9%) وكان عدد الأمصال الموجبة للصنف IgM (6) أشخاص وللصنف IgG (3) . تليها الفئة العمرية (25-34) بنسبة (29.1%) كان عدد الأمصال الموجبة للصنف IgM(3) وللصنف IgG (4) . في حين كانت أوطأ نسبة ضمن الفئة العمرية (55-65) سنة بنسبة (7.1 %) . عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (1) وللضد IgG (0) وقد اظهر التحليل الإحصائي عدم وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$.

جدول (5) يبين نسبة الإصابة بداء المقوسات للمصابين وغير المصابين (السيطرة) باضطرابات نفسية وتأثيره على الفئات العمرية المختلفة .

المصابين باضطرابات نفسية			غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة)		
الفئة العمرية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
24-15	25	12	48.0	22	9	40.9
34-25	25	15	60.0	24	7	29.1
44-35	20	8	40.0	22	4	18.1
54-45	18	6	33.3	18	3	16.6
65-55	12	5	41.6	14	1	7.1
المجموع	100	46	46.0	100	24	24.0

$P > 0.05$

إن زيادة الإصابة في الأعمار التي تتراوح بين (15-34) سنة في عينات السيطرة تتفق إلى حد ما أيضا مع نتائج الباحث (1999), Jenumإذ أن أعلى نسب للإصابة التي حصل عليها كانت في الفئة العمرية التي تتراوح بين (25-29) سنة إلا أن هذه النسب لا تعني بالضرورة أن الإصابة محصورة على فئة عمرية دون الأخرى .

يتبين من الجدول (6) تأثير الإصابة بداء المقوسات للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية حسب المستوى المعاشي للإفراد . إذ كانت أعلى نسبة للإصابة بالخمج ضمن ذوي المستوى ألمعاشي ضعيف وبنسبة (48.7 %) إذ كانت عدد الأمصال الموجبة للصنف IgM (8) وللصنف IgG (12) . يليها ذوي المستوى المعاشي جيد وبنسبة (45.8%) , عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (5) وللضد IgG (6) . واقل نسبة للإصابة بالمرض كانت ضمن ذوي المستوى المعاشي متوسط بنسبة (42.8 %) , عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (8) وللضد IgG (7) . أما عينات السيطرة فالنسبة الأعلى للأمصال الموجبة كانت ضمن ذوي المستوى المعاشي ضعيف وبنسبة (30.8 %), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (3) وللضد IgG (5) . يليها ذوي المستوى المعاشي متوسط وبنسبة (24.4 %), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (4) وللضد IgG (6) . واقل نسبة للإصابة كانت ضمن ذوي المستوى المعاشي جيد وبنسبة (18.1 %) وعدد الأمصال الموجبة للضد IgM (4) وللضد IgG (2) . ولم يظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$.

جدول (6) نسبة الإصابة بالخمج تبعا للمستوى المعاشي .

المصابين باضطرابات نفسية			غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة)		
المستوى المعاشي	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
جيد	24	11	45.8	33	6	18.1
متوسط	35	15	42.8	41	10	24.4
ضعيف	41	20	48.7	26	8	30.8
المجموع	100	46	46.0	100	24	24.0

$P > 0.05$

يلاحظ من جدول (7) أن أعلى نسبة للإصابة بخمج داء المقوسات كانت في الأشخاص المصابين باضطرابات نفسية نتيجة لفقدان اشخاص بسبب الوفاة (54.5%) , يليها في المرضى المصابين

بالكآبة بنسبة (32.4%) , أما اقل نسبة للإصابة بخمج داء المقوسات كانت ضمن الأشخاص المصابين بالصرع بنسبة (17.6%) وذلك باستخدام تقنية الاليزا IgM .

أما باستخدام الاليزا IgG فكانت أعلى نسبة للإصابة في المرضى المصابين بالكآبة بنسبة (18.9%) واقل نسبة كانت في المرضى المصابين بالصرع بنسبة (11.8%) والمرضى المصابين بالقلق وبنسبة (11.8%) .

وقد أظهر التحليل الإحصائي عدم وجود فرق معنوي بين أنواع الأمراض النفسية والخمج بداء المقوسات عند مستوى ثقة P> 0.005

جدول (7)أنواع الأمراض النفسية للأشخاص المصابين والحالات الموجبة لداء المقوسات .

IgM			IgG	
نوع الاضطراب	العدد	الحالات الموجبة	النسبة المئوية	الحالات الموجبة	النسبة المئوية
كآبة	37	12	32.4	7	18.9
فصام	18	5	27.8	3	16.7
قلق	17	4	23.5	2	11.8
وفاة	11	6	54.5	2	18.2
صرع	17	3	17.6	2	11.8
المجموع	100	30	30.0	16	16.0

P > 0.05

وهناك دراسات مشابهة قام بها (Maureen,(2010 على النساء الحوامل المصابات بالكآبة والقلق وعدم استقرار المزاج إذ وجد من بين (44) امرأة حامل كانت أعلى نسبة للإصابة الموجبة بداء المقوسات هي ضمن النساء المصابات بالكآبة بنسبة (31.0%) يليها القلق بنسبة (27.0%) .

هنالك دراسات أخرى أثبتت وجود علاقة بين الإصابة بالفصام والإمراض النفسية الأخرى وبين الإصابة بداء المقوسات ,وقد تم ملاحظة أن مضادات الذهان والتي هي عبارة عن مركبات كيميائية تعمل على إبطال فعل مادة الدوبامين على النهايات العصبية في مناطق معينة في الدماغ. وبالتالي سوف توثر على كمية الدوبامين المفرزة والتي تؤثر بدورها على سلوك وشخصية الفرد حيث يعتقد أن الفصام والإمراض النفسية الأخرى ناجمة عن زيادة الدوبامين بين الوصلات العصبية أو زيادة حساسية المستقبلات في النهايات العصبية للدوبامين.

قام (2003),Torrey & Yolken بدراسة اثبتا خلالها إن المصابين بأمراض نفسية لديهم مستوى من الأضداد Antibody للتوكسوبلازما أعلى من غير المصابين إذ قاما بدراسة (2500) مريض نفسي ووجدوا فرقا معنوي بين المصابين بإمراض نفسية وغير المصابين.

كذلك قام (1997),Garcia & Landa في كوبا بدراسة مدى تأثير الإصابة بداء المقوسات على (100) مريض نفسي وتم الإشارة إلى وجود علاقة بين المصابين بإمراض نفسية وغير المصابين (السيطرة) .

تم في الصين إجراء العديد من الدراسات لمعرفة مدى تأثير داء المقوسات على الأشخاص المصابين بإمراض نفسية , من هذه الدراسات التي قام بها (2006),Ma *et al.* وذلك باستخدام تقنية ELISA وتقنية IFAT على الأشخاص المصابين بمرض الفصام والإمراض النفسية الأخرى وتم استخدام الدليل الأمريكي DSM4 لتشخيص الأمراض النفسية , و أظهرت النتائج وجود علاقة بين الإصابة بداء المقوسات والاضطرابات النفسية.

قام (2005),Yereli *et al.* بدراسة على سائقي السيارات ووجد مستوى عاليا من أضداد التوكسوبلازما في دم الأشخاص الذين تسببوا بحوادث سيارات أكثر من الطبيعيين .

وفي دراسة أخرى قام بها (2002),. Flegr *et al* على (146) شخصا كانوا مسؤولين عن التسبب بحوادث السيارات أو حوادث الدراجات النارية و (446) شخص كسيطرة, أن الاختلاف في الأمصال الموجبة بين المجموعتين تبين أن الإصابة بخمج داء المقوسات من الأسباب التي تؤدي إلى الحوادث أكثر ب (2.65) مرة من الأشخاص غير المصابين بداء المقوسات .إن هذه الدلائل مجتمعة تنبؤ بالدور غير المنظور للخمج بداء المقوسات في التغيرات النفسية والسلوكية لدى المضيف .

قام كل من (2011),Cosme& Sergio بدراسة على (55) شخص مصابين بالفتق (Hernia) و (1101) شخص كسيطرة , وكان عدد الإصابات الموجبة لطفيلي داء المقوسات للمصابين 9 (16.9%) . وعدد الإصابات الموجبة للإفراد السيطرة كانوا 76 (6.9 %) ,و أظهرت النتائج وجود علاقة بين الإصابة بخمج داء المقوسات والأشخاص المصابين بالفتق وذلك باستخدام تقنية الاليزا IgG .

أما بشأن مجموعة المطلقين والمؤلفة من (100) فردا فقد بلغ عدد الذين ابدوا تفاعلات مصلية موجبة (26) فردا . وشكلت الإناث من بينهم (14) أنثى في حين شكل الذكور (12) ذكرا. ويشير الجدول (8) إلى أن أعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات كانت في الإناث بنسبة (26.4%) (3)

منهن ممن كانت أمصالهن موجبة للضد IgM و (11) منهن ممن كانت أمصالهن موجبة للضد IgG . ففي الذكور كانت نسبة الإصابة بخمج داء المقوسات (25.5%) عدد الذكور ذوي الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (2) وللضد IgG كانوا (10) .

وهذه النسب مشابهة لما جاء بها (Lindova *et al*., 2006) إذ كانت نسبة الإصابة بين الذكور (21.7%) وهي اقل نسبة مقارنة مع الإصابة بين الإناث , إذ بلغ عدد الإناث ذوات الأمصال الموجبة للطفيلي (29.0%) .

وتتوافق هذه النسب ايضا مع ما جاء بها (Pelin *et al*., 2010) إذ كانت اعلي نسبة للإصابة بخمج داء لمقوسات بين الإناث (% 63) من مجموع (94) وأوطأ نسبة كانت بين الذكوربنسبة (37 %) من مجموع (56) باستخدام تقنية الاليزا (IgM and IgG), وقد يعود السبب في ارتفاع النسب في الإناث عن الذكور إلى أن النساء يكن بتماس مباشر مع مصادر انتقال الطفيلي مثل اللحوم , والخضار إثناء الطبخ التي من المحتمل أن تكون حاوية على مسبب الخمج , فضلا عن تربية القطط المنزلية التي تعد المصدر الرئيس للخمج وتنظيف الحدائق إلى غير ذلك . إن النساء المصابات بداء المقوسات يكن أكثر ترددا في اتخاذ القرارات Apprehensive وعدم الشعور بالأمان وكثرة انتقاد ومحاسبة النفس (Remington & Krahen, 1982).وقد اظهر التحليل الإحصائي عدم وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$

إما عينات السيطرة فكانت أعلى نسبة للإصابة في الذكور بنسبة (17.3%), عدد الذكور ذوي الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (7) . وفي الإناث كانت النسبة اقل من الذكور بنسبة (14.5%), عدد الإناث ذوات الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (5) .وهي مشابهة للدراسة التي قام بها (2010)., Jaroslav Fleger *et al* حيث كانت أعلى نسبة للإصابة بخمج داء المقوسات في الذكور وبنسبة (32.9 %) من مجموع (213) واقل نسبة للإصابة كانت في الإناث (27.0%) من مجموع (89) وذلك باستخدام تقنية الاليزا (IgM and IgG) .

جدول (8) الإصابة بداء المقوسات تبعا للجنس في المطلقين والمتزوجين ذوي العلاقات الأسرية المستقرة (السيطرة) .

المطلقين			المتزوجين (السيطرة)		
الجنس	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ذكر	47	12	25.5	52	9	17.3
انثى	53	14	26.4	48	7	14.5
المجموع	100	26	26.0	100	16	16.0

$P > 0.05$

ويعود التفسير النفسي للفرق بين الجنسين ليفترض إن الرجال والنساء يستخدمون ستراتيجيات مختلفة للتعامل مع الضغوطات والإمراض التي يتعرضون لها بما في ذلك (داء المقوسات) فهناك بعض الأدلة تشير إلى تعامل الرجال مع التوتر بشكل مختلف عن النساء , فالرجال يركزون على أشكال مختلفة من المواجهة لحل المشاكل في حين أن النساء تتعامل مع المشاكل بأسلوب العاطفة , فنجد أن المرأة تنتقل إلى المجتمع وتختلط به للتعبير عن مشاعرها عكس الرجل الذي ينسحب من المجتمع من اجل التركيز على المشكلة مما قد يقود الى اختيار الطلاق حلا لها (Berns & Johnson 1989) .

لقد أظهرت هذه الدراسة آن داء المقوسات ربما يسبب تغيرات عميقة في سلوك الإنسان وبالتالي تغير تعامله مع المجتمع ومع الأشخاص المحيطين به . لذلك يجب النظر إلى داء المقوسات على أنها واحدة من العوامل البيولوجية القادرة على التأثير على الصفات الأساسية لشخصية الإنسان

إن تأثير الخمج بداء المقوسات على المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الزوجية (السيطرة) موضح في جدول (9) إذ كانت اعلي نسبة للإصابة بالخمج لدى ربات البيوت وبنسبة (27.3%) , إذ كان عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (4) وللصنف IgG (8). تليها في ذوات العمل كاسب بنسبة (25.7%),عدد الأمصال الموجبة للصنف IgM كانت (3) و للضد IgG (6) . وأوطأ نسبة للإصابة كانت في الموظفين وبنسبة (23.8%) , عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (3), أما عينات السيطرة فكانت النسب الأعلى للإصابة بالخمج في الكسبة وبنسبة (19.2%),عدد الأمصال الموجبة للضد IgG (3) وللضد IgM (2) . وأوطأ نسبة كانت في الموظفين وبنسبة (11.1%), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (0) وللضد IgG (3) .

جدول (9) الإصابة بداء المقوسات للمطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) تبعا للمهنة .

المطلقين				المتزوجين (السيطرة)		
المهنة	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ربة بيت	44	12	27.3	47	8	17.0
موظف	21	5	23.8	27	3	11.1
كاسب	35	9	25.7	26	5	19.2
المجموع	100	26	26.0	100	16	16.0

$P > 0.05$

ولم يظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$.هذه النسب مشابهة لما جاء بها (Chan Boon *et al* ., (2009 إذ أوضح عدم توافر فرق معنوي بين الإصابة بداء المقوسات والمهنة .

يتضح من الجدول أدناه (10) أن أعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات للمطلقين سجلت في الريف وبنسبة (28.6%), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (12) . واقل نسبة كانت في المدينة بنسبة (23.5%), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM(3) وللضد IgG (9) . وهذه النسب تتفق مع بعض الدراسات منها دراسة (1988),Excler *et al.* إذ سجلت أعلى نسبة للإصابة في المناطق الريفية (54.0%) وهي أعلى من نسبة الإصابة في المناطق الحضرية , وقد يعود ذلك إلى أن تلك المناطق ربما تفتقر إلى الشروط الصحية بين تلك التجمعات البشرية (Montoya *et al* ., 1997),أما في عينات السيطرة فكانت النسب الأعلى للإصابة الموجبة في المدينة وبنسبة (% 17.5)وعدد الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (8) . وهي أعلى نسبة مقارنة بالإصابة بالمناطق الريفية وبنسبة (14.0%).

جدول (10) نسب الإصابة بداء المقوسات في المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) تبعا للسكن .

المطلقين			المتزوجين (السيطرة)		
السكن	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
ريف	49	14	28.6	43	6	14.0
مدينة	51	12	23.5	57	10	17.5
المجموع	100	26	26.0	100	16	16.0

$P > 0.05$

ولم يظهر التحليل الإحصائي توافر فرق معنوي عند مستوى ثقة $P > 0.05$ فهناك العديد من الباحثين قد بينوا وجود اختلافات بين الإصابة بداء المقوسات في الريف والمدينة (Stoll, 1975) . بينما لم يظهروا باحثون آخرون أي اختلاف بدرجة الإصابة بخمج داء المقوسات بين الريف والمدينة (Sousa *et al.*, 1987) .

يبين جدول (11) نسبة الإصابة بداء المقوسات تبعا للفئة العمرية في المطلقين والمتزوجين ذوي العلاقات الأسرية المستقرة (السيطرة) , وكانت أعلى نسبة للإصابة بالخمج بين الفئة العمرية (25-34) من المطلقين بنسبة (28.6%) وكان عدد الأمصال الموجبة للضد IgM(3) وللضد IgG (9), تليها الفئة العمرية (15-24) وبنسبة (26.9 %)عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (3) وللضد IgG (4), وكانت النسبة الواطئة للإصابة بالخمج في الفئة العمرية (45-55) سنة وبنسبة (0 .20%) وكان عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (0) وللضد IgG كانوا (3) . أما عينات السيطرة فكانت نسبة الإصابة الأعلى بين الفئة العمرية (25-34) سنة وبنسبة (17.9%) عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (2) وللضد IgG كانوا (5) . تليها الفئة العمرية (15-24) بنسبة (17.2%) عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG(3) . ولم يظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عند مستوى ثقة P> 0.05 .

جدول (11) نسبة الإصابة بالخمج تبعا للفئة العمرية في المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) .

المطلقين			المتزوجين (السيطرة)		
الفئة العمرية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
15-24	26	7	26.9	29	5	17.2
25-34	42	12	28.6	39	7	17.9
35-44	17	4	23.5	18	3	16.6
45-55	15	3	20.0	14	1	7.1
المجموع	100	26	26.0	100	16	16.0

P > 0.05

هذه النسب تتفق مع ما أشار إليه (William *et al.,* 2001)إلى أن نسبة الإصابة بداء المقوسات تزداد مع تقدم العمر ولكنها تصل إلى ذروتها عند 34 سنة , وقد أشار (Nateghi *et al* ., (2001) كذلك إلى أن أعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات كان ضمن الفئة العمرية (25-35) سنة وذلك باستخدام تقنية IFA .

يشير الجدول (12) إلى نسب الخمج بداء المقوسات تبعا للمهنة لعينات المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) إذ كانت أعلى نسبة للإصابة بالخمج ضمن ذوي المستوى المعاشي ضعيف وبنسبة (32.1 %)عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (2) وللضد IgG (7) , يليها ذوي المستوى المعاشي متوسط وبنسبة (28.6%),عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (3) وللضد IgG (9). واقل نسبة للإصابة كانت ضمن ذوي المستوى المعاشي جيد (16.7 %), عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (2) وللضد IgG (3) . في عينات السيطرة النسبة الأعلى للإصابة كانت ضمن ذوي المستوى المعاشي ضعيف بنسبة (21.0) , عدد الأمصال الموجبة للضد IgM كانوا (1) وللضد IgG كانو (3) , يليها ذوي المستوى المعاشي جيد بنسبة (15.1 %) عدد الأمصال الموجبة للضد IgM (2) وللضد IgG (3) واقل نسب الإصابة كان ضمن ذوي المستوى المعاشي متوسط وبنسبة (14.6%) .

جدول (12) يبين الإصابة بداء المقوسات في المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) تبعا للمستوى المعاشي .

المستوى المعاشي	المطلقين			المتزوجين (السيطرة)		
	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية	العدد	الإصابة الموجبة IgM+IgG	النسبة المئوية
جيد	30	5	16.7	33	5	15.1
متوسط	42	12	28.6	48	7	14.6
ضعيف	28	9	32.1	19	4	21.0
المجموع	100	26	26.0	100	16	16.0

$P > 0.05$

هذا وقد أكدت النتائج على عدم وجود علاقة مؤثر بين المستوى ألمعاشي ونسبة وجود الأمصال الموجبة , ولم يظهر التحليل الإحصائي توافر فروقات إحصائية محسوسة بمستوى ثقة . $P > 0.05$

هذه النسب تتفق مع الكثير من الدراسات المحلية كما جاء في دراسة (1985) Jawad الذي أكد على عدم وجود اختلافات معنوية في المستوى المعاشي على اختلاف معدلات الخمج .

يلاحظ أن الإصابة بداء المقوسات لها تأثير على العوائل غير المستقرة في علاقاتها العائلية إذ أن قرار الطلاق يكون نتيجة حالة انفعالية وذلك لتأثير الطفيلي على مستوى هرمون الدوبامين في الجسم .

وهناك بعض الأدلة تشير إلى أن الدوبامين يمكن أن يكون الجزيئة الرئيسة المشتركة في تغيير السلوك , إذ يقوم الدوبامين بالموازنة بين منطقة Mesolimbic و منطقة Mesocotical في الدماغ وهو بذلك يلعب دورا كبيرا في تطور الإحداث من خلال تأثير الطفيلي على مستوى تحرير الدوبامين بواسطة زيادة إفراز السايتوكينات ومنها Inter Leukin -2 . (Alonso *et al* ., 1993 ; Creese *et al.,* 1979)

تنتج شبكة من الخلايا العصبية في الدماغ الدوبامين او تستجيب له . تتوافر في العمق الداخلي للدماغ مجموعتان صغيرتان من الخلايا المنتجة للدوبامين , وهذه الخلايا تحتوي على مسار كيميائي يغير الحمض الاميني المسمى تيروزين الى مادة كيميائية تسمى ل- دوبا ومن ثم الى دوبامين . وتتوافر على سطح الخلايا العصبية التي تستجيب للدوبامين تركيبات تسمى مستقبلات الدوبامين . وهناك ثمانية انواع من مستقبلات الدوبامين . وتعتمد تأثيرات الدوبامين على المكان الذي تطلق فيه , والكمية التي يتم اطلاقها , وكذلك على أنواع المستقبلات التي جرى تنشيطها , ومن هذه المستقبلات :-

- مستقبل دوبامين 1 (D1)
- مستقبل دوبامين 2 (D2)
- مستقبل دوبامين 3 (D3)
- مستقبل دوبامين 4 (D4)
- مستقبل دوبامين 5 (D5)
- مستقبل دوبامين 6 (D6)
- مستقبل دوبامين 7 (D7)
- مستقبل دوبامين 8 (D8)

مستقبلات الدوبامين تتحكم بالإشارات العصبية التي تنظم الكثير من السلوكيات المهمة هذه المستقبلات تتحكم في السلوك , والشهية , والعواطف , والحركة وغيرها , وإغلاق واحدة أو أكثر من هذه المستقبلات لسبب ما سوف يؤدي إلى إفراز الدوبامين بمستويات غير منتظمة , وبالتالي تؤثر على سلوك الفرد . إذ يتضمن الاختلال الوظيفي للناقلات العصبية التي تعمل

على الدوبامين في الجهاز المركزي مجموعة متنوعة من الاضطرابات العصبية والنفسية بما في ذلك الرهاب الاجتماعي وفرط الحركة وغيرها من الأمراض (العصبية والنفسية) . في الفص الجبهي , الدوبامين تتحكم في تدفق المعلومات من مناطق أخرى من الدماغ , اضطرابات الدوبامين في هذه المنطقة من الدماغ يمكن إن يسبب انخفاضا في وظائف عصبية معرفية , لاسيما الذاكرة , الانتباه , وحل المشاكل .

ويعتقد إن انخفاض تركيز الدوبامين في القشرة قبل الجبهية تساهم في اضطراب نقص الانتباه . وقد تبين إن مستقبلات (D4) هي المسؤولة عن الآثار المعرفية التي تعزز من الدوبامين (Kienast & Heinz, 2006).

الاستنتاجات والتوصيات

Recommendation and Conclusion

الاستـنتـــاجـتات

Conclusion

أ- تبين من الدراسة إن للخمج بداء المقوسات اثر واضح في حدوث الاضطرابات السلوكية وللخمج اثر كذلك في عدم استقرار العلاقات الأسرية والتي تقود إلى حالات الطلاق في المجتمع .

ب- يمكن أن يكون اثر الخمج في التغيرات السلوكية أكثر وضوحا عند الذكور مما هو في الإناث .

ت- لا يرتبط الخمج بداء المقوسات كثيرا بمتغيرات العمروالجنس والسكن وطبيعة العمل في محافظة ديالى .

ث- إن الخمج بداء المقوسات لا زال يحصل بنسب عالية في محافظة ديالى بالمقارنة مع السنوات السابقة من ناحية وبالمقارنة مع نسب الخمج في المناطق سواء محليا أو عالميا

الـتـــوصيـــات

Recommendation

1 -إعارة الخمج بطفيلي *Toxoplasma gondii* أهمية اكبر في دور هذا الطفيلي في حرف السلوك عند مرضى الاضطرابات النفسية .

2- متابعة نفس المرضى بعد أخذهم جرعات العلاج اللازم وملاحظة التحسن الحاصل في السلوك أو في الأعراض النفسية

3 -أجراء الفحوصات المصلية الخاصة بداء المقوسات للرجال والنساء ومتابعة تلك الفحوصات لغرض التشخيص المبكر .

4- إجراء المزيد من الفحوصات لتحديد الخمج بطفيلي داء المقوسات على عينة كبيرة من ذوي العلاقات الأسرية غير المستقرة للبت بشكل قاطع حول دور الخمج بالطفيلي في مثل هذه الحالات وأثرها في حدوث الطلاقات في المجتمع .

5- إجراء بحث عام لدى المجتمع وخصوصا المتهمين بارتكاب جرائم عنف وبيان مدى إصابتهم بالمرض وإعطاءهم العلاج ومتابعة حالتهم .

6 – توسيع الدراسات حول الإنزيمات والهرمونات في الأشخاص المصابين بداء المقوسات المصاحبة للإصابة بالمرض .

7- إجراء دراسات لاحقة لعزل الطفيلي لغرض تحضير اللقاح وتحديد سلالة ونوع الطفيلي في العراق .

قائمة المختصرات

List of abbreviation

المصطلح العربي	الرمز	المصطلح الانكليزي
الجهاز العصبي المركزي	CNS	Central nervous system
فيروس العوز المناعي البشري	HIV	Human immunodeficiency virus
الكلوبيولين المناعي صنف G	IgG	Immunoglobulin G
الكلوبيولين المناعي صنف M	IgM	Immunoglobulin M

Latex test	LAT	اختبار اللاتكس
Complement fixation test	CFT	اختبار تثبيت المتمم
Natural killer cells	NK	الخلايا الطبيعية القاتلة
Anti bodies	Ab	الأجسام المضادة
Sabin –Feldman dye test	SFDT	اختبار سابين -فيلدمان
Enzyme Linked Immunosorbant Assay	ELISA	اختبار الاليزا
Indirect heamagglutination test	IHAT	اختبار التلازن غير المباشر
Direct heamagglutination test	DHAT	اختبار التلازن المباشر
Diagnostic and Statistical manual of mental disorder	DSMIV	النظام الإحصائي للإمراض النفسية للجمعية الأمريكية
Acquired Immuno-deficiency Syndrome	AIDS	مرض العوز المناعي المكتسب

قائمة المصطلحات

List of Terminology

المصطلح	المعنى
Asexual	لاجنسي
Anexity	قلق
Astrocytes	الخلايا النجمية
Acute	حاد
Bradyzoites	الطور البطيء
Chronic	مزمن
Congenital	ولادي
Depression	اكتئاب
Delusion	توهم
Definitive host	مضيف نهائي
Encephalitis	التهاب الدماغ

Endodyogeny	تبرعم داخلي
Gametocytes	الخلايا المولدة للأمشاج
Hydrocephalus	استسقاء الدماغ
Hemianopia	عمى جزئي
Inclusion bodies	الأجسام الضمنية
Intestinal phase	طور معوي
Immunocomptent host	أفراد ذوي مناعة طبيعية
Immunocompromised host	أفراد مثبطين مناعيا
Jaundice	يرقان
Lymphadenopathy	اعتلال الغدد اللمفاوية
Myocarditis	التهاب عضلة القلب
Macro gametes	الأمشاج الأنثوية
Micro gametes	الأمشاج الذكرية
Malnutrition	سوء التغذية
Neurons	الخلايا العصبية
Oocysts	الأكياس البيضية
Opportunistic	انتهازي
Opsonization	الطهاية
Oxidative burst	الانفجار التنفسي
Protozoa	الاوالي الحيوانية
Pneumonia	التهاب رئوي
Personality	الشخصية
Personality disorder	الشخصية المضطربة
Primates	رتبة المقدمات
Rhoptries	الأجسام المزدوجة
Retinal cell	الخلايا الشبكية
Sexual	جنسي
Seizures	صرع
Schizophrenia	فصام
Sporocysts	أكياس بوغية
Tachyzoites	الطور السريع
Toxoplasmosis	داء المقوسات
Tissue cyst	كيس جنيني

الخـــلاصـــة

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد وبائية الخمج بالمقوسة الكوندية , ومدى تأثيرها على اعتلال الشخصية في محافظة ديالى, فضلا على أن الدراسة عنيت بتسليط الضوء على بعض العوامل المهمة مثل العمر, والجنس , والمهنة , والمستوى المعاشي .ولغرض الكشف عن أضداد المقوسات استخدمت تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بلانزيم Enzyme Linked ImmunoSorbent assay IgM and IgG .

شملت الدراسة (400) عينة موزعة بين (100) نموذج لدم أشخاص مصابين باضطرابات نفسية و (100) أنموذج لدم أشخاص غير مصابين باضطرابات نفسية (السيطرة) و (100) نموذج لدم مطلقين و (100) نموذج لدم الأشخاص المتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (سيطرة) .

أظهرت نتائج الدراسة الحالية أن نسبة الخمج بالمقوسات بين المصابين باضطرابات نفسية كانت (46.0%) موزعة بين (16.0%) IgM و (30.0%) IgG ونسبة الخمج بالمقوسات للأشخاص غير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة) كانت (24.0%) موزعة بين (8.0%) IgM و (16.0 %) IgG. أما في المطلقين فقد كانت نسبة الإصابة بداء المقوسات (26.0%) وكانت موزعة بين (3.0%) IgM و (23.0%) IgG , في المتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) كانت النسبة المئوية للإصابة بخمج داء المقوسات (16.0%) موزعة بين (3.0%) IgM و (13.0%) IgG . هذا وقد سجلت أعلى النسب للإصابة بخمج داء المقوسات في أمصال الذكور من المصابين باضطرابات نفسية إذ بلغت (63.4%) .

وقد خلصت إليه الدراسة أيضا العلاقة المعنوية بين الخمج بداء المقوسات واضطرابات الشخصية , من ناحية , وتأثيرها في استقرار العلاقات الزوجية التي تقود إلى انفصال الزوجين من ناحية أخرى .

وبينت الدراسة عدم وجود علاقة معنوية بين نسبة الأضداد للمقوسات , والجنس , والعمر والسكن , والمستوى المعاشي , والمهنة للمصابين وغير المصابين باضطرابات نفسية (السيطرة). أما في المطلقين والمتزوجين المستقرين بعلاقاتهم الأسرية (السيطرة) فقد بينت الدراسة الحالية عدم توفر علاقة معنوية كذلك بين نسبة الأضداد للمقوسات , والجنس , والمهنة والعمر, والسكن .

Abstract

The aim of this study is to determine the epidemiology of toxoplasmosis in Diayla Province associated with organic personality and behavioral disorders . and to study the effect of a certain factors such as age , sex , job , residency , social class. The study used a serological test (ELISA IgM and IgG) to detect Toxoplasma antibodies . The study was done on (400) blood samples , (100) blood samples was for psychiatric patients , and (100) blood sample were collected randomly from disease free individuals as a control , and (100) blood sample from divorced individuals and (100) blood samples from families who were stab lesion their relationships as a control group . Our study showed that the percentage of infectivity by toxoplasmosis among personality disorder patients was (46.0%) out of them (16.0%) gave IgM positive Toxoplasma result , and (30.0%) gave IgG positive Toxoplasma result . and percentage of infection toxoplasmosis among normal patients (control) was, (24.0%) out of them (8.0%) IgM and (16.0%) IgG . In divorced people the percentage of infection was (26.0%) , (3.0%) gave IgM positive Toxoplasma and (23.0 %) gave IgG . In married people (control) the percentage of Toxoplasma was (3.0 %) IgM and (13.0%). The Highest rates of seropositivity of anti toxoplasma antibody were recorded in male with Psychiatric disorder was (63.4%) out of the (46.0%) from total Psychiatric .The study demonstrated a significant between personality patients and control and significant between divorced people and married people (control) . P Value was $P < 0.05$.

Recent study show no relationship between administration of seropositive anti – toxoplasma antibody (toxo Ab) and Sex and age , residency , job in psychiatric group. In divorced group there are also no significant between toxoplasmosis and sex and age ,and residency ,and job.

Reference (65)

المصادر العربية

- الخفاف, فرح حازم عمر. (2000) .عزل ودراسة مصلية وبائية لداء المقوسات في النساء في سن الإنجاب في محافظة نينوى . رسالة ماجستير , كلية العلوم , جامعة الموصل .

- الدجيلي , ختام يحيى عبيد. (١٩٩٨) . دراسة مصلية وبائية لداء المقوسات في النساء المجهض في بغداد. رسالة ماجستير , كلية الطب البيطري , جامعة بغداد .

المصادر الأجنبية

-Ajiokajw Soldatid . (2007) . Toxoplasma . Molecular and cellular biology. Norfolk. UK. Horizon .Bioscience : 37-58.

-Ajzenbrg ,D; Dumetre , A; Darde , M . (2005) . Multiplex PCR for typing strain of *Toxoplasma gondii* . J . Clin . Microbiol . 43 : 1940-1943.

-Akoijan ,B ; Shashikant , S ; Singh , S & Kapoor , S.K (2002). Seroprevalence of Toxoplasma infection among primi gravid woman attending antenatal clinical a secondary level hospital in north India . J . Indian. Med. Assos . 100: 591-596.

-AL-Sabbak , M . (1999) . The real effect of toxoplasmosis outcome on pregnancy. Basr . J . Soc. 5 : 58-92 .

-AL- Kaysi , A .M .J (2001) . Toxoplasmosis among random sample of Iraqi woman and premature infant with certain Immunological aspects . MSC . Thesis .University of Almustansiryah.

-AL- Timimi, R.L (2004) . Detection of toxoplasmosis among different groups of aborted women during gestational age of pregnancy . Diploma thesis. Collage of medical and health technology .

- Al –Jubori , A.R (2005) . Parasitological and immunological study of *Toxoplasma gondii* in Kirkuk province M.SC .thesis college of medicine , Baghdad university .

- Alonso, R ; Chaudieu , I ; Diorio , J ; Krishna Murthy , A ; Quirion , R ; Boksa , P. (1993) . Interlukin-2 modulates evoked release of [3H] dopamine in rat cultured mesen cephalic cells . J . Neurochem . 61: 1248-1290 .

-Anonymous (2010) . Dopamine (English) . Medical subject headings. U.S National Library of medicine .

-Arendt , G ; Von Giessen , H .J ;Hefter , H . (1999) . Long term course and outcome in ADIS patient with cerebral toxoplasmosis . Acta . Neural . 100 : 178-184 .

-Arnott , M.A ; Casella, J.P ; Aitkin , P.P ; Hay, J .(1990). Social interactions of mice with congenital Toxoplasma infection . Ann . Trop . Med . Parasitol . 84 : 149-156 .

-Baldassano , C. (1998) . Approach to the patient with headache . In stern TA , Herman J.B , Slavin P.S (eds) : The MGH guide to psychiatry in primary car . New York : MC .Graw- Hill : 61-65 .

-Baxter , A. (2002). What is *Toxoplasma gondii* ? WWW.page wise home .Health and fitnw ss . Health : Disease . 3pp.

- Bear , D.M , Fedio , P. (1977) . Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy . Arch . Neurol . 34: 454-467.

-Berdoy, M; Webster, J.P; Macdonald, D.W.(1995). Parasite-altered behaviour: is the effect of *Toxoplasmagondii* on *Rattus norvegicus* specific? Parasitology .111, 403–409.

-Berdoy , M . Webster, J.P, & Macdonald , D.W (2000). Fetal attraction in Toxoplasma – infection rats : A case of parasite manipulation of its mammalian host . Proc .R . Soc . B267, 267.

-Berns , C. Johnson , M.E . (1989) . Problem – Solving appraisal and coping style : The influence of sex-role orientation and gender . J. Psychol. 123: 187-194.

-Bryan, R.T , & Wilson , M ,(1988) . Toxoplasmosis . Lab management . 26 : 40-43.

Reference

-Bogdan , C. & Nathan , C. (1993) . Modulation of macrophages function by transforming growth factor beta . Interleukin – L1 and Interleukin – 10 . Am. N. Y. Acod . Sci . 689 : 713-739 .

-Bohnne , W.M ; Olpert ,H; & Gross , N .(1999) . Stage differentiation of the protozoan parasite *Toxoplasma gondii* : Immunobiology . 201: 248-54.

-Bohne ,W. & Roos D.S (1997) . Stage – specific expression of a selectable marker in Toxoplasma gondii permits selective inhibition of either tachyzoites or bradyzoites. Mol. Biochem . Parasitol. 88 : 115-126

-Bonica , J.J (eds) .(1990) .The management of pain , 2nd ed philadeliphia : Lea and Febiger.

-Boothroyd, J.C & Dubremetz ,J..F (2008) . Kiss and spilt : The role of toxoplasma rhoptries net . Rev . Microbiol . 6 : 79-88 .

-Carruthers, V.B ; Suzuki, Y. (2007) . Effect of *Toxoplasma gondii* infection on the brain . Schizophr . Bull. 33 : 745-75.

- Carl Zimmer. (2001) . Parasite Rex : Inside the Bizarre word of Notures most dangerous crealures . Simon and Schuster .

-Castellani , A.(1913). Citedin Lainso ,R . (1957) . The demonstration of Toxoplasma in animal with particular reference to member of the mustelida . Trans .Roy .Soc .Trop . Med . Hyg . 51: 111-117.

-Chan Boon Tek Eugene , Amal Rashad Nimir , Noor Hayati Mohd Isa , Kino Hideto , Anisah Nordin , Northayati Moktar .(2006) . Comparative study of seroprevalence of toxoplasmosis between local workers and migrant workers in Malaysia . Arch . Med . 5 : 255-258 .

-Channon , J.Y . & kasper , L.H . (1996) . *Toxoplasma gondii* induced immune suppression by human peripheral blood monocytes : Role of gamma interferon . Infect . Immune . 64 (4) : 1181-1189 .

-Choi, W.Y ; Nam, H.W ; Wake, Y. & Dubey ,J.P. (1997). Food – borne out breaks of human toxoplasmosis. J. Infect .Dis . 175: 1280-1282.

-Cloninger , C.R ;Srvakic, D.M ; Pryzbeck ,T.R .(1993) . A psycho biological model of temperament and character . Arch .Gen . Psychiatry . 50 : 975-990 .

-Coelho, R.A ; Kobayashi , M; Carvalho , J.R . L.B. (2003) . Prevalence of IgG antibodies specific to *Toxoplasma gondii* among blood donors in Recife.

Northeast. Brazil . Rev. Inst. Med. Trop . Soa . Paulo. 45 (4): 229-31 .

-Cook, A.J ;Gilbert , R.E ; Buffolano, W. (2000) . Sources of toxoplasma infection in pregnant woman : A European multicenter case- control study . Br . Med .J . 15: 142-7 .

-Courret , N; Darche ,S; Soniyo ,P ; Milon, G ;Buzoni – Gatel, D; Tardieux, I .(2006) .CD11c- and CD11b expressing mouse leukocytes transport single . *Toxoplasma gondii* tachyzoites to the brain . Blood . 107 : 309-316 .

-Cosma Alvarado – Esquivel &Sergio Estrad a – Martinez (2011) . Minal hernia : Evidence of a new association . Parasite &Vector . 4.

-Creese , I. Burt ; D.R ; Snyder , S.H (1976).Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of anti schizophrenia drug . science . 192 : 481-483.

-Dar, F.K ; Alkami, T; Uduman ,S; Abdulrazzaq, Y; Grundsell , H; Hughes, P. (1997) . Gestational and neonatal toxoplasmosis : Regional seroprevalence in the United Arab Emirates . Eur . J . Epidemiol . 13 : 567-71 .

-Dominguez ,J.M & Hull , E.M (2005) . Dopamines the medical preoptic area and male sexual behavior . Physiology and behavior . 86 : 356-368 .

-Dubey , J.P (1988) . Advance in life cycle of *Toxoplasma gondii* international Journal for Parasitology . 28 : 1019-1024.

-Dubey , J.P (2008) . The history of *Toxoplasma gondii* . The first 100 years. Eukaryote. Microbiol . 55 : 467-475 .

-Dubey , J.P & Lindsay , D.S & Spear, C.A (1998) . Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites , bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue . Cysts . Clin . Microbiol . Rev . 11 : 267 – 299

-Dubey ,J.P ;Huong , L.T.T ; Sundar, N. Su C. (2007) . Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates in dogs from Vietnam suggest their south American origin . Vet . Parasitol.

- Dubey, J.P (2009). History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii* . Int .I . Parasitol . 39: 877-882.

-Dubey, J.P & Crutchley, C. (2008). Toxoplasmosis in wallabies (Macropus , Ruforgriseus & Macropus eugenii) : Blindness , treatment with a tovaquone and isolation of *Toxoplasma gondii* . J. Parasitol . 94: 929-933.

-Dubey, J.P & Graham, D.H; Deyoung, R.W. (2004). Molecular and biologic characteristic of *Toxoplasma gondii* isolation from wild life in the United states . J . Parasitol . 90 : 67-7.

-Eissa ,M.H ; Abdelsalam ,A.M ; Antonious, S.N; Abdelgafar, A.R ; Morsy, T.A .(1990). Comparative study of the sabin-feldman dye test and the indirect haemagglutination test in serodiagnosis of toxoplasmosis .J. Egypt. Soc. Parasitol . 20: 729-35.

-Excler JL, Pretat E, Pozzetto OB, *(*1988). Ser-epidemiological survey of toxoplasmosis in Burundi. Tropenmedizinand Parasitologie. 1988: 39: 139-141.

-Fadheelah Shabat (2007) . Relationship between toxoplasmosis and testosterone hormones among schizophrenic patients in Iraq . MSC . Thesis .College of Health and Medical Science Technology.109

-Ferreira, M.S & Borges, A.S. (2002). Some aspects of protozoan infection in immune compromised patients . Men . Inst . Ow . Aldo . Cruz . 97 : 443-457.

- Filisetti, D. & Candolfi ,E. (2004) . Immune response to *Toxoplasma gondii* . Ann. Ist . Super . Sanita .

-Flegr, J. Zittova; S. Kodym, P; Frynta,D. (1996) . Induction of change in human behavior by the parasite protozoan *Toxoplasma gondii* . Paraitology . 113 : 49-54.

-Flegr, J; Havlicek, J; Kodym ,P; Maly ,M; & Smahel ,Z. (2002) . Increased risk of traffic accidents in subject with latent toxoplasmosis : A retrospective case- control study . BMC . Inf . Dis . 2 : 11.

- Flegr, J; Hrdy, I. (1994). Influence of chronic toxoplasmosis on some human personality factor . Folia parasitol . 41: 122-126 .

-Fleck, D.G. (1989). Annotation : Diagnosis of toxoplasmosis . J . Clin . Pathol . 42 : 191-193.

-Foulon, W.A ; Naeseens & Ho- Yen, D. (2000) . Presentation of congenital toxoplasmosis . Journal of perinatal medicine . 28: 337-345.

- Fregre, A; Dubey, J.P ; Smith, D.D & Frenkel, J.K. (1989). Oocyst – induced *Toxoplasma gondii* infection in cats. Journal of parasitology . 75 : 750-5 .

-Garcia, G.D ; Landa, J.G . (1997) . Reactivi dad ala prueba intradermica con toxoplasma enpacientes esquizofrencos (Reactivity to theintradermaltoxoplasmosis test in Schizophrenia patients) . Rev . Cubana.Med.Trop.31:225-231.

-Gaskell, E.A ; Smith, J.E ; & Pinney ,J.W. (2009) . A unique dual activity acid hydroxylase in *Toxoplasma gondii* . PLos . One . 4 : e 4801 .

-Griga, M.E. (2001) . Success and virulent in Toxolasma as the result of sexual recombination between two distinct ancestries . Science . 294 : 161-5.

-Gunderson,J.G;Phillip.K.A.(1994).Personality disorder in Kaplan HI, Sadock , B.J;Grebb,J.A(eds):Synopsis of psychiatry 7th ed .Baltimore:Williams and Wilkins : 731-751.

-Henrik Lambert .(2009) . Immune evasion and dissemination of *Toxoplasma gondii* . 71 : 1-11.

-Hoklek, M. & Safdar, A. (2004) . Toxoplasmosis retrieved November 15, 2005 from http: //www.emedicinc.com/med/toeic2994htm.

-Holliman, R.E . (1997) . Toxoplasma behavior and personality . J . Infect.35:105-110.

-Ho-Yen , D.O . (1992) . Clinical features . In D.O . Ho-Yen , And A.W.L. Joss (ed) . Human toxoplasmosis . Oxford medical Publication , Oxford . United. Kingdom. 56-78.

-Innes, E.A .(1997). Toxoplasmosis : Comparative species . Susceptibility and host immune response . Comp . Immunol . Microbiol . infect . Dis . 20 : 131-136 .(Abstract).

-Jacob, L; Remington, J.S ; & Melt, M.L .(1960) . The resistance of encysted form of *Toxoplasma gondii* . J. Parasitol . 46 : 11-21.

-Jakson, M.H & Hutehison, W.M. (1989) . The prevalence and source of toxoplasma infection in the environment . Adv . Paraitol . 28: 55-105 .

-Jaroslav Flegr, Martina Novotna , Anna Fialova^ , Petra Kolbekova^ and Zden^ka Gasova .(2010) . The influence of RhD phenotype on Toxoplasmosis – and age – associated change in personality profile of blood donors . Folia . Parasitologica . 57 : 143-150 .

-Jaroslav Flegr (January 2007) . Effect of Toxoplasma on human behaviours schizophrenia Bulletin . 33(3) : 757-760.

-Jaroslav Flegr , Petr Kodym , Vera Tolarova (2000) . Correlation of duration of latent *Toxoplasma gondii* infection with personality change in woman . Biological Psychology . 53: 57-68.

-Jaw ad, A.H (1985) . Seroepidemiology of toxoplasmosis in Iraq . Bull .End . Dis . 26 : 59-63 .

-Jayaram Paniker C.K (2007) . Text book of medical parasitology . 232 : 69-102.

-Jenum, P.A .(1999) . Diagnosis and epidemiology of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant woman in Nor way . A thesis submitted to the faculty of medicine . University of Oslo . Nor way .

-Jones ,J.L . Kruszon – Moran, D. & Wilson, M. (2003) . *Toxoplasma gondii* infection in the united states . 1999-2000 . Emerg . Infect . Dis . 9 : 1371-1374.

Lindova,J;Novotna,M;HHavlicek,J;Jozifkova,E;Skallova,A;Kolbekova,P;Hodny,Z;Kodym,P;Flegr,J. (2006) . Gender difference in behavioural change induced by latent toxoplasmosis .Int.J. Parasitology . 36 : 1485-1492 .

-Kareem , S.S. (2008) . Prevalence , serodiagnosis and some immunological aspects of toxoplasmosis among woman in Baghdad province . MSc . thesis , college of Health and Medical Technology .

-Kaufman, D.M .(1995) . Clinical neurology for psychiatrists , 4th ed . Philadelphia : WB . Saunders . 1995 : 197-220 .

-Kassem, H.H ; Morsy ,T.A .(1991) . The prevalence of anti – Toxoplasma anti-bodies among pregnant woman in Benghazi (S.P.L.A.J) Libya .J. Egypt .Soc . Parasitol . 21 : 69-74 .

-Khan , I.A, Matsuura, T . & Kasper, L.H (1994). Interleukin – 12 enhances murine survival against acute toxoplasmosis . Infect . Immun . 62: 1639-1642 .

-Kienast , T; Heinz , A (2006) . "dopamine and the diseased brain " . CNS . Neurol . Disorder drug Target . 5 (1) : 109-31 .

-Kijlstra, A. & Jongert ,E. (2008) . Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by me at . Int . J. Parasitol . 38 : 1359-1370.

-Kim ,S.K & Bothroyd, J.C .(2005) . Stage – specific expression of surface antigen by *Toxoplasma gondii* as a mechanism to facilitate parasite persistence .J. Immunol . 174 : 8038-48 .

-Lang, A.F . Lozano, A .(1998) . Parkinsons disease . N. Engl . J . Med . 339 : 1044-1053 .

-Leal ,F.E . Cavazzana ,C.L . Deandrade, H.F . Galisteo ,A.J . Kallas, E.G . (2007) . *Toxoplasma gondii* pneumonia in immunocomptent subject : Case report and review . Clin . Infect .Dis . 44 : 62-60.

- Lengo, S ; Mcelhaney, J ; Walston, J; Xie, D ; Fedarko, N ; Kuchel, G. (2008) . ELISA and multiplex technologies for cytokine measurement in inflammation and . Ag . Ing . Research. . J. Gerontol abiol . Sci . Med . 63 : 879-884

-Levine, N.D. (1977) . Taxonomy of Toxoplasma . J .P . Protozoa . 24 : 36-41.

-Liesen Feld, O; Wong ,S.Y & Remington, J.S. (1999) . Toxoplasmosis in the setting of ADIs . In : Bartlett J.G , Mergian T.C & Bolognesi D, (eds) . Text book of ADIs medicine . Baltimore . MD : Williams and Wilkins . 35 : 225-250 .

-Links, P.S ; Mitton, J.E ; Steiner, M . (1993) . Stability of borderline personality disorder . Can .J . Psychiatry . 38 : 255-259 .

-Luft, B.J & Remington, J.S. (1992) . Toxoplasmic encephalitis in AIDs . Clin . Infect . Dis . 15 : 211-212.

-Luft , B.J ; Conley , F; Remington , J.s (1983). Outbreak of central nervous system toxoplasmosis in Western Europe and north America . Lancet . 781-4.

-Lyons, R.E . Mcleod, R. & Roberts, C.W. (2002) . *Toxoplasma gondii* tachyzoite- bradyzoite inter conversion . Trends . parasite . 18 :190-201 .

Lyons ,R.E & Johnson, A.M .(1995) . Heat shock protein of *Toxoplasma gondii* . Parasite . Immunol . 17 : 353-359 .

- Machattie, C .(1938) .Notes on two cases of naturally occurring toxoplasmosis in Baghdad . Trans . Roy . Soc . Trop . Med . Hyg . 32 : 273-276 .

-Ma ,J.H ; Li, R; Lu, J.H. (2006) .Serial observation and analysis for the antibody detection in feeble intelligence children . Chinese Journal of zoo noses . 22 (8) : 782-4 .

- Marty, P; Bongain, A; Loiseaus ,S . (2002) . Congenital toxoplasmosis resulting from reactivation of toxoplasmosis in pregnant HIV- positive patient . Presses. Med . 31 : 1558 .

-Maureen, W .(2010) . Prenatal depression and anxiety in *Toxoplasma gondii* – positive women .

-MCcabe ,R; Remington ,J.S (1988) . Toxoplasmosis : The time has come . NEngl . J. Med . 318 : 313-315.

-Mcleod, R & Dowel, M.C. (2000). The fetus and new born in : Ambriosc . Thomosp and perterson (eds) . Congenital toxoplasmosis Springer . Belu. 16 : 37-68 .

-Meltzer, H.Y .(1987) . Biological studies in schizophrenia . Schizophr . Bul . 13 : 77-40 .

-Michael Black, W & John Boothroyd, C .(2000) . Molecular biology . Reviews . 64 : 607 – 623 .

-Montoya, J.G & Remington, J.S. (2008) . Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy . Clin . Infect . Dis . 47 : 554-66 .

-Montoya, J.G . Liesenfeld, O. (2004) . Toxoplasmosis . Lancet . 363 : 1965-76 .

-Montoya, J.G & Remington, J.S. (1995) . Studies on the serodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis . Clin . Inf . Dis . 20 : 781 .

-Montoya , J.S ; Jordan ,R; Lingamneui , Sie Berry , G; & Remington , J.S. (1997) . Toxoplasmosis myocarditis and polymyosistis in patient with acute toxoplasmosis during life . Clin . Infec .Dis . 4 :676-683.

-Mortensen ,P B; Pedersen, B. N; Waltoft, B .L ;Sorensen T. L. Hougaard, D; and Yolken, R .H.(2007). Early infections of *Toxoplasma gondii* and the later development of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin; 33.(3): 741-744.

-Nateghi Rostami, M;Esk Andari ,E;Garoosi ,Z; Mohajer N; Rezaian ,M; Keshavar, Z.H .(2006) . Serological study of *Toxoplasma gondii* infection using IFA method in renal transplant recipients . Iranian . J. Parasitol . 1 : 31-38 .

-Niazi, A.D ;Nasiaf, W.M ; Abbas, S.A & Gzars, F. (1992) . Prevalence of toxoplasma antibodies in Iraq population . J . Fao . Med . 34 : 255-261.

-Nibras Samer .(2004) Personality disorders and depression among pregnant woman with toxoplasmosis in Baghdad Province . MSc . thesis ,college of Health and Medical technology .107

-Nish, M.K ; Murrag, J.M & Roos, D.S. (2008) . Organellar dynamics during the cell cycle of *Toxoplasma gondii* . J. Cell . Science . 121 : 1559-1568 .

-Novotna , M; Hanusova ,J.K ;Flegr,J.(2005) . Probable neuro immunological link between toxoplasma and cytomegalovirus infections and personality change in the human host . BMC . Infect . Dis . 5.

- Paris, J ; Nowlis, D; Brown, R. (1988) . Development factor in the outcome of borderline personality disorder . Compr . Psychiatry . 29 : 147-150 .

-Petersen ,E. (2007) . *Toxoplasma gondii* , semen fetas neonatal . Med . 12 : 214-23 .

-Pappas, P.W; Wardrop, S.M. (2000) . More on *Toxoplasma gondii* . WWW.bio.sic.ohio.state.Edual parasite life cycle /Toxoplasma life cycle . Htm 1-2k-coched.

-Paykel, E.S .(2001) . Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy . A controlled trial . Arch . Gen . Psychiatry . 56 : 825-835.

-Peter Redgrave , Kevin Gumey (2006) . The short – latency dopamine signal : A role in discovering novel action ? Nature Review Neuro Science . 7 : 967-975.

-Popiel, I ;Gold ,M.C & Booth, K.S. (1996) . Quantification of *Toxoplasma gondii* bradyzoite . J. Parasitol . 82 : 330-332 .

-Prayer, L.K ; Milham ,F.H ; Stern ,T.A .(1994) . Neuroleptic malignant syndrome : A review for intensives . J . Intensive care . Med . 9 : 227-234.

-Popa, G ; Gavrilita, L ; Ambarus, V. (1986) . Relation ships of toxoplasmosis with malignant neoplasias . Rev . Med . Chir . Soc . Nat . Las . 90 : 425-7

-Pelin Yuksel , Nihal Apay , Cahit Babur , Reha Bayar , Suate Saribas,Ali Rizakarakose ,Cana Aksoy , Mustafa Aslan ,Seyfi Mehmetali , Selcuk Kilic, Ibrahim Balcioglu, Ozlem Hamanca. (2010). The rde of latent toxoplasmosis in the aetiopathogenesis ofschizophrenia . The risk factor or an indication of a contact with cat ? . 57 : 121-128 .

-Radke, J.R ; Guerini, M.W; Jerome, M. & White, M.W (2003) . A changes in the premitotic period of the cell cycle is associated with bradyzoites

differentiation in *Toxoplasma gondii* . Mol .Biochem . Parasitol . 131 : 119-197.

-Radked , J.R; Donalod ,R.G; Eib , A. (2006). Changes in the expression of human cell division auto antigen-1 influence *Toxoplasma gondii* growth and development . Plos. Pathog . 2 : e105 .

-Remington ,J.S ; Krahen Buhl, J.L. (1982) . Immunology of *Toxoplasma gondii* in : Nahmias A.J , Reilly J.G (eds) . Immunology of human infection part II . Plenum publishing corporation , New York .327-371 .

-Remington, J.S ;Mcleod ,R; Thulliez, P ;Desmonts, G. (2006) . Toxoplasmosis in : Remington S.S , Klein J.O , Wilson E.B, Bakes C.J(eds) .Infectious disease of the fetus and newborn infant . 6thed . Philadelphia . PA . IL : Elsevier Saunders . 947-1091 .

-Roa , L.V ; James , O.A ; Mann , L.M ; Mohammed , A.A ; Okorodudu , A.G; Bissell , M.G ; and Petersen , J.R (1997) .Evaluation of immunol toxoplasma IgG assay in the prenatal screening of toxoplasmosis . Diag .Microbiol . Infect . Dis . 27 : 13-15 .

-Roberts & Mcleod R. (1999) . Pathogenesis of toxoplasmic retinochorioditis parasite . Today . 15 : 51-57 .

-Roberts, L.S & Janovy, J.J. (2000) . Foundation of parasitology . Boston . MA. McGraw – Hill Companies Inc .

-Roitt, I; Brostoff, J; Male, D .(2001) . Immunology . 6th ed . Mosby . Spain . 243-260 .

-Romand, S; Chosson, M; Fran, C.K ; Wallon, M; Kleffer ,F; Kaiser K; Dumon, H ;Peyron, F; Thulliez ,P. Picot, S.(2004) . Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic

marker of fetal infection with *Toxoplasma gondii* . Am .J . obstel . Gyne . Col . 190 : 797-802 .

- Romand ,S; Wallon, M; Frank, J; Thulliez, P ; Pevron, F. & Dumon, H. (2001) . Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis . Obstel . Gynecol . 97 : 296-300 .

-Roncarolo , M.G ;Evings , M.K . & Traversari , C. (2001). Differentiation of T- regulatory cells by immature dendritic cells . J. Ex . Med . 193 : 5-9.

-Sabin, A.B & Feldman, H.A .(1948) . Dyes as micro chemical indicator of anew immunity phenomenon affecting a protozoa parasite (Toxoplasmosis) . Science . 108 : 660-663 .

-Sabah Saied Mohmoud , Mahfoth Hasan (2009) . Seroprevalence of toxoplasmosis among schizophrenia patient . Yemeni Journal for medical sciences . 3 : 1-7 .

-Sadock, H.I . BJ (eds). (1995) : Comprehensive text book of psychiatry 6thed . Baltimore . Willams and Wilkins

-Safadi, M.A ; Berezin, E.N ; FFarhat ,C.K ; Carvalho, E.S .(2003) . Clinical presentation and follow up of children with congenital toxoplasmosis in Brazil . Braz . J . Infect . Dis . 7 : 325-31 .

-Samuels, M.A .(1997) . Video text book of neurology for the practicing physician . Butter worth – Heine Mann . Boston .

-Sayles, P.C ; Gibson, G.W & Johnson ,L.L. (2000) . B- cell are essential for vaccination – induced resistance to virulent *Toxoplasma gondii* – infect . Immune . 68 : 1026-33 .

-Scholytyseck, E; Mehlhorn ,H & Muller, B.E. (1974) . Fin structure of cyst and cyst wall of *Sacro cysts Tenella* , *Besnoitiv* , *Jellisonic , Frenkelia SP* and *Toxoplasma gondii* . J . Protozoal . 21 : 284-294 .

-Sims, T.A ;Hay, J; Talbot, I.C. (1989). An electron microscope and immunohistochemical study of the intracellular location of toxoplasma tissue cysts within the brain of mice with congenital toxoplasmosis . Br . J . Exp . Pathol . 70 : 317-325 .

-Sibley,L.D(1995). Invasion of vertebrate cells by *T .gondii* .Trend cell Biol.5:129-132.

-Soloff, P.H. (1998) . Algorithm for pharmacological treatment of personality dimension : Symptom – specific treatments for cognitive – perceptual . Affective and impulse – behavioral dyes regulation . Bull.clin. Menninger . clin . 62 : 195 – 214.

-Sousa, W ; Coutinbo, S ; Lopes, C; Dossantos, C; Neves, N; Crus, A. (1987) . Epidemiological aspects of toxoplasmosis in school children residing in localities in the urban or rural characteristic within the city of riode Janeiro . Brazil . Mem . Inst . Os Waldo . Cruz . 82 : 457-1.

- Stoll, L. (1975) . Epidemiologic investigation of serum of foreign workers from the Mediterranean region in exposed and non- exposed occupations concerning toxoplasmosis infection . (Authors translations) . effenti . Gesund heitswes . 2 : 99-107 .

-Subauste, C.S ; Dawson, L & Remington, J.S. (1992) . Human lymphokine – activated killer cells are cytotoxic against cells infected with *Toxoplasma gondii* . J . Exp . Med . 176 : 1511-9 .

-Tenter ,A.M . Hecke Roth ,A.R . Weiss, L.M. (2000) . *Toxoplasma gondii* from animals to human . Int .J . Parasitol . 30 : 1217-1258 .

-Torrey, E.F . Bartko, J.J . Lun, Z.R . Yolken, R.H. (2007) . Antibodies to *Toxoplasma gondii* in patient with schizophrenia a meta – analysis . Schizophr . Bull . 33 : 729-736 .

-Torrey, E.F &Yolken, R.H. (2003) . *Toxoplasma gondii* and schizophrenia . Emerg . Infect . Dis . 9 : 1375-1380 .

- Tyrer, P ; Casey, P ; Ferguson, B . (1991) . Personality disorder in perspective . Br . J . Psychiatry. 159 : 463-471.

-Vyas, A; Kim ,S.K ; Giacomini ,N; Boothroyd, J.C ; Sapolsky, R.M (2007) . Behavioral changes induced by *T . gondii* infection of rodent arehighly specific to aversion of cat odors . Proc .Natl . A cad . Sci . USA . 140 : 6442-6447 .

Wang, H; Wang ,G; LI , Q.(2006) . Prevalence of Toxoplasma infection in first episate schizophrenia and compares on between Toxoplasma-seropositive and toxoplasmosis . Act . Psychiatry . Scand . 44 : 40-8 .

-Work ,T.M . Massey, J.C .Rideout ,B.A. *et al* .(2000) . Fetal toxoplasmosis in free – ranging endangered Alala from Halvair . J. Wild . Dis . 36 : 205-212 .

-Webster, J.P . (2007) . The effect of *Toxoplasma gondii* on animal behavior : Playing cat . and mouse . Schizophr . Bull . 33 : 752-756 .

-William , C.M . Richerd , S.D . Robert, B.G (2001) .Parasitology and evector biology 2nd ed . Academie press .pp . 156-178 .

-Wilson, M; Remington, J.S; Clavet, C; Vamey, G; Press, C; Ware, D. (1997) The FDA toxoplasmosis ad hoc working group. Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*. J Clin Microbiol, 3112-5.

-Yereli, K ; Balcioglu ,I .C ; & Ozbilgin, A. (Dec 2 2005) . " Is *T* . *gondii* a potential risk traffic accidents in Turkey ? " . Forensi . Sci .Int . PMID 16332418 .

-Zhang, X; Li, Q; Hu, P; Cheng ,H; Huang, G. (2002) . Two case reports of pituitary adenonoma associated with *Toxoplasma gondii* infection . J . Clin . Pathol . 55 : 965-6 .